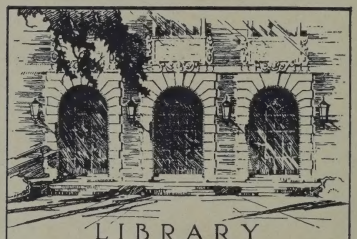


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS

619.05
ARC
v.48-49

5-2-51
A 31900
29 parts

Return this book on or before the
Latest Date stamped below.

VETERINARY MEDICINE
LIBRARY

University of Illinois Library

APR 11 1960

L161—H41

1922-23

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA von SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

48. BAND

MIT 53 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1922

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

619.05
ARC
v.48-49

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Schlegel, M. Über Augentuberkulose bei Haustieren. (Mit 6 Textabbildungen) 1
Drahn, Fritz. Über die Reduktion der Ulna beim Pferde. (Mit 12 Textabbild.) 18
Strodthoff, Hermann. Beiträge zur Sterilitätsbehandlung in Abortusbeständen. (Abortinimpfung — Eierstocksuntersuchungen) 28
Münzner, Stephan. Über einen Fall von Fesselbeinfraktur nach Novocaininjektion. (Mit 8 Textabbildungen) 66
Bücherbesprechungen 82
Nörr, J. Über Herzstromkurvenaufnahmen an Haustieren. Zur Einführung der Elektrokardiographie in die Veterinärmedizin. (Mit 19 Textabbildungen) 85
Fiege, Karl. Stalagmometrische Untersuchungen des Pferde- und Rinderharns unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit. (Mit 1 Textabbildung) 112
Schnetzer, Paul. Über Sclerostomen im Kryptorchidenhoden des Pferdes. (Mit 2 Textabbildungen) 128
Pfeiler, W. und **V. Goerttler.** Über den Nachweis der Infektionserreger bei Rauschbrand und rauschbrandähnlichen Erkrankungen durch Untersuchung des Knochenmarkes 145
Bücherbesprechungen 150
Bauer, Hans. Die Lahmkrankheit des Rindes in Südafrika und Kochsalzvergiftungen 153
Wolf, Paul. Beitrag zur Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen des Pferdes mit dem Knorpelpräparat Sanarthrit-Heilner 203
Reinhardt, C. und **B. Hoffert.** Amylumphagocytose des Pferdes in Kochsalz und Normosal 213
Lehmann, R. Einiges über Retentio secundinarum beim Rinde 233
Bücherbesprechungen 269
Bodlaender, Georg. Über die Brauchbarkeit der Blutnährböden nach H. Langer für bakteriologische Zwecke 271
Michalk, P. W. Hyperplasia follicularis nodosa lienis beim Hunde. (Mit 2 Textabbildungen) 281
Januschke, E. Bakteriologische Befunde bei Eiterungen nach der Maul- und Klauenseucheimpfung mit sterilem Rekonvaleszentenblut. (Mit 3 Textabbildungen) 304
Bücherbesprechungen 313
Autorenverzeichnis 314

Über Augentuberkulose bei Haustieren.

Von

Prof. Dr. **M. Schlegel**, Freiburg i. Br.

(Aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br.)

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 2. Januar 1922.*)

Die Tuberkulose des Tierauges ist sowohl in ihren klinischen Erscheinungen wie pathologisch-anatomischen Veränderungen noch ungenügend erforscht. Die bisherigen Veröffentlichungen über die selten vorkommende Tuberkulose des tierischen Auges fielen ebenso spärlich wie unzulänglich aus und die tierärztlichen Lehrbücher der Augenheilkunde sowie der speziellen Pathologie gehen mit kurzen Worten darüber hinweg. Zwar hat Manleitner (l. c.) eine verdienstliche Arbeit über tuberkulöse Erkrankung des Sehorgans bei Rind und Schwein verfaßt, allein das untersuchte Material wurde lediglich den jeweils geschlachteten Rindern und Schweinen entnommen, welche wegen hochgradiger Tuberkulose vom Konsum ausgeschlossen werden mußten, wobei sich meist nur geringgradige bzw. im Beginn begriffene Prozesse fanden, weshalb die daraus gewonnenen Resultate an sich einseitig ausfielen.

Demgegenüber forderte schon die wissenschaftliche und praktische Wichtigkeit weitere Untersuchungen hinsichtlich der Tuberkulose des tierischen Auges, worüber am Tierhygienischen Institut Freiburg seit 15 Jahren im ganzen 7 Fälle von Augentuberkulose wahllos, wie sie sich aus der Praxis ergaben, gesammelt worden und nachstehend beschrieben sind, wodurch nicht nur eine wesentliche Ergänzung des klinischen Verlaufes derselben, sondern namentlich die pathologisch-anatomischen Veränderungen und deren Formen sicher dargelegt werden. Da die Augentuberkulose in allen 7 selbstbearbeiteten Fällen schon durch die äußerliche Besichtigung an den tuberkulösen käsig-kalkigen Herdeinlagerungen in Cornea und Iris leicht zu erkennen war und neben noch vorhandener generalisierter Tuberkulose bzw. offener Lungen-, Uterus-, Darm- oder Euterluberkulose vorkam, so gibt die tuberkulöse Erkrankung des Sehorgans zur veterinärpolizeilichen Aufdeckung vorgeschrittener Tuberkuloseformen beim Rind bedeutungsvolle Hinweise.

Literarischer Teil.

Fischoeder[1]) untersuchte Tuberkulose des Auges und Gehirns bei einem 4 Monate alten Kalb, das lebend Teilnahmslosigkeit, Schwäche, Drängen nach rechts äußerte. Am äußeren Winkel des linken Auges bestand eine bohnengroße tuberkulöse Neubildung, welche an der Sclera und Cornea begann, alle drei Häute umfaßte und sich bis zur Retina erstreckte. In der Neubildung fanden sich hirsekorngroße tuberkulöse Einlagerungen. Im Großhirn saßen an den unteren Schenkeln des Gewölbes haselnußgroße gelbe höckerige tuberkulöse Herde, außerdem waren Lungen, Portaldrüsen, innere Darmbein- und Kniefaltenlymphknoten erkrankt.

Volmer[2]) beobachtete Erblindung infolge Tuberkulose. Bei einer wegen generalisierter Tuberkulose verendeten Kuh trat etwa 6 Wochen vor ihrem Tode Erblindung auf beiden Augen ein, nachdem das Tier längere Zeit Tränenfluß, Keratitis und Iritis gezeigt hatte. Bei der Sektion fanden sich tuberkulöse Veränderungen an der Iris.

Bayersdörfer[3]) fand Tuberkulose der Iris eines Auges bei einer mit generalisierter Tuberkulose behafteten 4jährigen Kuh.

Schlachthofdirektor Schmidt-Oppeln[4]) beobachtete Tuberkulose der Augen bei einem Jungrind, das außerdem mit generalisierter Tuberkulose der Lungen, des Myokards, der Milz und Nieren behaftet war. Das rechte Auge zeigte im unteren nasalen Quadranten äußerlich eine halbkugelige walnußgroße, aus linsengroßen Knötchen zusammengesetzte gelbe, käsig-kalkige Auftreibung, welche die Sclera und Cornea vorgewölbt und Iris, Chorioidea und Ciliarkörper durchwuchert hatte. Das linke Auge enthielt einen haselnußgroßen gelbweißen, harten, tuberkulösen Herd in der vorderen Augenhälfte. Die Veränderung wurde als embolische tuberkulöse Irido-Chorioiditis bezeichnet.

Bezirkstierarzt Schmidt[5]) beobachtete Augentuberkulose in ihrem Entwicklungsgang an einem Rind. Bei der ersten Untersuchung erschien der Augapfel infolge stärkeren intraokulären Drucks vorgedrängt. Die durchsichtigen Medien waren klar. Die Pupille erweitert, der Augenhintergrund ohne Besonderheit. Nach 14 Tagen entwickelte sich an der Hinterfläche der Cornea ein hirsekorngroßes Knötchen, das schließlich durchbrach und teilweisen Abfluß des Kammerwassers bedingte. Nach weiteren 3 Wochen war das Auge in einen stets um sich greifenden Granulationsherd umgewandelt, weshalb dasselbe nach 14 Tagen exstirpiert wurde. Nach der Operation, bei welcher der Stumpf des N. opticus eine enorme Verdickung und zahlreiche tuberkulöse Knötchen aufwies, wurde das Tier getötet. Bei der Sektion bestand Tuberkulose der Lungen, Leber, Nieren und des Brustbeins.

Edelmann[6]) pubilzierte eine sehr sorgfältig und zutreffend beschriebene Augentuberkulose bei einem 6jährigen Ochsen, dessen rechtes Auge vollkommen gesund erschien. Der linke Bulbus hingegen war leicht vorgedrängt und vergrößert. Die Cornea erschien undurchsichtig verdickt und mit einer tuberkulösen Neubildung verwachsen, die das ganze Augeninnere ausfüllte und die von einer dicken fibrösen Membran umschlossen war. Der tuberkulöse Zerfallsprozeß durchsetzte Chorioidea nebst Iris und Corpus ciliare, wodurch nicht nur die mürbe bröckelige Linse nach unten und hinten verlagert wurde, sondern auch der Glaskörper schwand. Die Retina war teils verdickt und blutreich, teils atrophisch und hing der tuberkulösen Zerfallsmasse an. Die vergrößerte linke hintere Kieferlymphdrüse enthielt zahlreiche tuberkulöse Herde.

Manleitner[7]) besprach das Vorkommen und die Erscheinungsformen der Tuberkulose des Auges bei Rind und Schwein, die aber beim Schwein viel seltener als beim Rind vorkam: 5% der beobachteten tuberkulösen Rinder und 1,6% der tuberkulösen Schweine litten auch an Augentuberkulose. Sie trat

beim Rind fast ausschließlich im höheren, bei Schweinen auch im jüngeren Alter auf. Nur der Bulbus war erkrankt. An Chorioidea und Ciliarkörper trat der Prozeß als akute Miliartuberkulose, chronische Lokaltuberkulose und als umschriebene Geschwulstbildung auf. Als selbständige Formen der Iristuberkulose beschrieb M. die tuberkulöse Knötcheniritis und die tuberkusöse Granulationsgeschwulst. Die Hornhauttuberkulose trat bei den Tieren sekundär als einfache Keratitis interstitialis oder Keratitis tuberculosa (mit isolierten Knötchen und ausgedehnten tuberkulösen Granulationen) auf, die zu Ulcerationen und Fistelbildung führten. Die Retina erkrankte in verschiedenen Formen tuberkulös. Sehnervtuberkulose wurde nur zweimal festgestellt. Tuberkulose der Linse und des Glaskörpers traten gemeinsam oder als sekundäre Folgeerscheinung der Uvealtuberkulose auf. Die klinischen Erscheinungen kamen bei Augentuberkulose gewöhnlich nur in sehr geringem Grade vor.

Ludwig[8]) beobachtete Augentuberkulose bei zwei Kühen. Beim ersten Fall zeigte die Cornea Trübung und Gefäßneubildung. Die Iris enthielt stecknadelkopfgroße graugelbe Knötchen. Außer dem Auge wurden Lungen, Leber, Darm, Milz, Kniefaltenlymphknoten tuberkulös befunden. Bei der zweiten Kuh fand sich an Stelle der Pupille des Auges eine braungelbe Zerfallsmasse. Die mit der Linse verwachsene Iris war mit vielen hirsekorngroßen gelben verkästen Herden durchsetzt. Die Linse erschien gelb und verkäst. Bei dieser Kuh waren außerdem Lunge, Leber, Gekrösdrüsen, Peritoneum, Uterus, beide Bugdrüsen tuberkulös erkrankt.

Spörer[9]) wies bei einem $1^1/_2$jährigen mageren Schlachtrind Augentuberkulose und außerdem Tuberkulose des Darms, der Mesenterialdrüsen, der Leber, Milz, Lunge und Kniefaltenlymphknoten nach. Der Augapfel erschien verkleinert, die Pupille verengert, undurchsichtig, von schmutziggelber Farbe. Die verdickte teilweise zerrissene Iris war mit der gelbverfärbten vergrößerten Linse verwachsen, und von der Iris zogen in das teilweise käsig veränderte Innere der Linse bläulichbraune Balken, Maschen und Stränge. Auf der hinteren verdickten Linsenkapsel befand sich ein umschriebener verkäster gelber linsengroßer Tuberkel.

Keil[10]) untersuchte makro- und mikroskopisch eine doppelseitige Augentuberkulose beim Schwein und stellte hierbei fest: doppelseitig: Keratitis tuberculosa und tuberkulöse Iritis; außerdem linksseitig: Tuberkulose der Chorioidea in der Nähe des Iriswinkels und rechtsseitig: Tuberkulose der Retina (mit Knötchenbildung) und des Glaskörpers (Rundzelleninfiltration). Das Tier hatte an allgemeiner Tuberkulose gelitten.

Derselbe Autor[11]) stellte bei einem mit generalisierter Tuberkulose behafteten Farren rechtsseitig Augentuberkulose fest. An den inneren Schichten der Cornea saßen tuberkulöse Herde, die mit der mittleren Augenhaut kommunizierten. Iris und Ciliarkörper waren stark deformiert. Die Chorioidea zeigte Wucherungsprozesse. Die Retina erschien bis auf Reste zerstört. In der Linse bestand kataraktöse Veränderung. Der Glaskörper war durch tuberkulöse Massen verdrängt und die Sclera verdickt.

E. Panzer[12]) beobachtete vollständige Erblindung eines Ochsen infolge Tuberkulose in der Regenbogenhaut. Der $2^1/_2$jährige Ochse erblindete im Verlauf von 4 Monaten auf beiden Augen fast vollständig. Auf der Regenbogenhaut beider Augen fanden sich mehrere senfkorngroße Tuberkel. Die Erscheinungen am lebenden Ochsen bestanden in Schiefhalten des Kopfes, schwankendem Gang, großer Lichtscheue, Tränen und Corneatrübung auf beiden Augen, die atrophisch erschienen und tief in der Augenhöhle lagen. Das Rind litt außerdem an ausgebreiteter Tuberkulose der Brust- und Bauchorgane sowie des Gehirns.

Hess[13]) fand miliare weiße Knötchen am linken, zur Hälfte geschrumpften Augapfel, die Cornea an beiden Bulbi grauweiß, der Glaskörper des linken getrübt, in der vorderen Augenkammer des rechten Auges eine große Zahl weißer Punkte und auf der inneren Fläche der Iris fibrinösen Belag. Außerdem bestand Lungentuberkulose bei der Kuh, die seit 3 Monaten vor dem Schlachten an einer zunehmenden eitrigen Conjunctivitis litt. Die anfangs geringe Empfindlichkeit des Auges, das geringe Tränen und die Lichtscheue nahmen innerhalb weniger Tage erheblich zu, kombinierten sich mit heftiger Schwellung und Entzündung der Lider und Conjunctiva, ferner mit grauweißer Trübung der Cornea. Der Schwund des Bulbus trat 4 Wochen nachher auf und das geschrumpfte derbe Auge war erblindet. Bald darauf erkrankte das rechte Auge gleicherweise.

Priewe[14]) beschrieb Chorioiditis und Iritis tuberculosa nebst tuberkulöser Keratitis beim Kalb. Beide Augen zeigten hanfkorngroße Knötchen in der bulbären Schleimhaut und Corneatrübung. Die Cornea des rechten Auges wies viele grauweiße getrübte Knötchen und Fleckchen auf. Im neugebildeten Gewebe zwischen Iris und Linsenkapsel lagen kleinste grauweiße Knötchen und am Pupillenrand ein erbsengroßer gelbweißer Knoten, zusammengesetzt aus vielen kleinsten Knötchen.

Außerdem erwähnte Kitt in seinem Lehrbuch der spez. pathol. Anat. weitere Fälle von Augentuberkulose beim Rind, veröffentlicht durch Mathieu[15]), ferner durch Lottermoser[16]) und Röder[17]).

Winter[18]) beschrieb zunächst zwei Fälle von Augentuberkulose. Eine 6jährige Kuh mit generalisierter Tuberkulose und ausgedehnter Basilarmeningitis zeigte eine weiße streifig getrübte und stark vascularisierte Cornea, die mit der vorgedrängten Iris verwachsen erschien, welche auf der Vorderfläche zahlreich mohnsamen- bis erbsengroße Knötchen enthielt, während die Irishinterfläche mit einer graublauen Membran und gelben netzartigen Auflagerung bedeckt war. Die getrübte Linse lag in einem gelben Brei mit sandkornartigen Einlagerungen, der den Glaskörper in Form zähschleimiger gelber Flocken durchsetzte. Die Netzhaut zeigte zahlreich stecknadelkopfgroße Knötchen.

Die 7jährige Kuh mit generalisierter Tuberkulose bot auf der Vorderfläche der Iris viele stecknadelkopfgroße gelbe Prominenzen nebst einigen größeren, am Cornearand durchscheinenden Tuberkelknoten. In der unteren Irishälfte fanden sich zotten- und traubenförmige Herde. Die Hinterfläche der Iris war durch eine weiße Auflagerung mit der Linsenkapsel verklebt.

Derselbe[19]) beobachtete bei einer mit generalisierter Tuberkulose nebst tuberkulöser Basilarmeningitis und Encephalitis behafteten 4jährigen Kuh zahlreiche linsen- bis erbsengroße gelbe Knötchen auf Cornea und Sclera; am unteren Cornearand lagen zwei Knotenhaufen. An Iris und Hornhaut fanden sich gelbe Knoten, während die Netzhaut im Umkreis der Papille durch erbsengroße Aderhauttuberkeln abgehoben war. Das Augeninnere wurde durch gelbe breiige und käsig-kalkige Zerfallsmassen durchzogen.

Moncet[20]) fand bei einer mit Tuberkulose der Lungen und des Bauchfells behafteten 8jährigen Kuh den linken Bulbus verkleinert, die Hornhaut verdickt und wie die Iris von tuberkulösen Neubildungen durchsetzt. Augenkammern und Glaskörper waren mit einer schmierig-kalkigen Zerfallsmasse ausgefüllt. Tuberkelbacillen wurden nachgewiesen.

Fumagalli[21]) beobachtete bei einer an Tuberkulose der Lunge und Leber erkrankten amaurotischen Kuh Atrophie des Sehnerven und 2 cm hinter dem Bulbus eine ringförmige Geschwulst, deren bindegewebiges Stroma von Miliartuberkeln durchsetzt erschien. Ferner bestand Ablösung und Zerreißung der Netzhaut. Tuberkelbacillen wurden mikroskopisch und durch Impfung nachgewiesen.

Einige durch v. Graefe, Azary, Ripke u. a. erwähnte, aus der vorbakteriologischen Zeit stammende Fälle wurden, weil ätiologisch unsicher, nicht berücksichtigt.

Tuberkulöse Prozesse an Augenlidern, Conjunctiva und Augen bei Haustieren sind sehr selten. Nach Friedberger und Fröhner[22]) bildet dagegen die Augenschleimhaut bei Papageien oft die Eintrittsstelle einer tuberkulösen Infektion, so daß bei denselben Tuberkulose der Conjunctiva und der Augenlider oft vorkommt, worauf auch die Beobachtungen von Eberlein[23]) hinweisen, nach welchem bei Papageien die Augenbindehaut oftmals primär tuberkulös erkrankt, wobei weiche, blutreiche Wucherungen mit reichlichem Tuberkelbacillengehalt auftreten.

Nach Petit und Coquot[24]) entstand bei einer Katze, (nach Zerfall eines an der Nase sitzenden Tuberkelknotens) ausgedehnte geschwürige Gesichtstuberkulose. Die Ulceration enthielt massenhaft Tuberkelbacillen, verbreitete sich nach und nach über das ganze Gesicht und führte zur gänzlichen Zerstörung der Augenlider.

Kasuistischer Abschnitt.

I. Kongenitale Tuberkulose bei einem 2 Wochen alten Kalb, welches Tuberkulose eines Auges (neben generalisierter Tuberkulose überhaupt) aufwies. Das Auge enthielt in der vorderen Augenkammer grauweißes flockiges Exsudat. Die Iris zeigte am Ciliarrand, aber auch auf der übrigen Regenbogenhaut regellos verstreut eine Anzahl hanfkorngroßer gelber käsiger Tuberkel, eine multiple Knötcheneruption: Primäre Iritis tuberculosa disseminata. Die übrigen Augenteile und das andere Auge waren unverändert.

Daß die Tuberkulose angeboren war, erwiesen die walnußgroßen, käsigkalkigen (ältesten) Tuberkel der Leber- und Portaldrüse; außerdem bestand Tuberkulose der Lunge, Nieren, Gekrös- und Körperlymphknoten. Die Hoden boten an der Oberfläche und im Parenchym gelbkäsige Miliartuberkel. Bakterioskopisch wurden in den aus veränderten Herden der Organe gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen zahlreich nachgewiesen.

II. Tuberkulose beider Augen bei einer 2jährigen Kuh. Seit einem Vierteljahr litt die $1^3/_4$ Jahre alte Kalbin an Augenentzündung und wurde halbblind. Nach dem Kalben stellte sich bei der nunmehr 2jährigen Kuh starke Abmagerung und wenige Tage vor der Schlachtung gänzliche beiderseitige Erblindung ein. Außerdem lag Tuberkulose der linken Euterhälfte neben generalisierter Tuberkulose (auch der Fleischlymphknoten) vor.

Das stärkstveränderte rechte Auge der Kuh wies hochgradige Vaskularisation und Injektion der Gefäße der Conjunctiva sclerae auf. Die Cornea war diffus getrübt verdickt kegelförmig nach vorn gedrückt und mit dem Augeninnern vermittels eines erbsengroßen gelb-kalkigen, im Pupillarraum liegenden Tuberkels verwachsen. In der Iris und im Ciliarkörper fanden sich wickenkornkleine gelbe Knötchen und Fleckchen derart dicht gelagert, daß ihre z. T. konfluierenden Verkäsungen die vordere Augenkammer und Pupille ausfüllten. Nach dem hinteren

Augenabschnitt hin durchsetzte der tuberkulöse nekrotisierende Entzündungsprozeß selbst Linse nebst Kapsel, um in die anliegenden Glaskörperteile einzudringen, während Sclera, Retina und Sehnerv freiblieben. Das linke Auge zeigte Trübung der Cornea, mit der die Iris, besät mit vier linsengroßen gelben Tuberkeln, verwachsen war. Die Tuberkel konfluierten zu einem tumorartigen Konglomeratherd, welcher außerdem auch den Ciliarkörper, die Linsenkapsel und den Glaskörper infiltrierte. Auf dem ventralen Abschnitt der Chorioidea beider Augen lagen im Tapetum lucidum und besonders im Tapetum nigrum über ein Dutzend disseminierte i-punktkleine Miliartuberkel:

Beiderseitige Keratitis et Iridocyclitis tuberculosa chronica; Chorioiditis tuberculosa disseminata.

Bakteriologisch wurden in den aus den käsigen Herden des vorderen und hinteren Abschnittes jeden Auges gefertigten Ausstrichpräparaten zahlreich Tuberkelbacillen nachgewiesen, die morphologisch dem Typus bovinus glichen und vielfach büschelweise in leukocytären Rundzellen phagocytiert erschienen.

III. Bei einem $1^1/_4$ Jahre alten Jungrind erweckten im lebenden Zustand nur die sichtbaren Veränderungen der Augen den Tuberkuloseverdacht, zumal da das Tier auf beiden Augen völlig erblindet war, weshalb der Besitzer dasselbe schlachtete, wobei außerdem mittelgradige aber ausgedehnte Tuberkulose der Lunge und Pleura festgestellt wurde.

Das rechte Auge besaß einen fahlgelben bohnengroßen, kegelförmig prominierenden Konglomerat-Tuberkel in der Cornea und Iris, der die vordere Augenkammer, Pupille und Cornea durchwuchert hat. Auch Ciliarkörper, Linsenkapsel, Linse, Glaskörper nebst abgelöster Netzhaut waren vom tuberkulösen nekrotisierenden Verkäsungsprozeß vollkommen durchsetzt. Das linke Auge zeigte zahlreiche (über ein Dutzend) verstreute gelbe Miliartuberkel in Iris und Ciliarkörper, ein linsengroßer Tuberkel saß am Pupillarrand. Nach dem hinteren Augenabschnitt hin durchwucherte die diffuse tuberkulöse Proliferation Linse, Glaskörper wie die abgelöste und zerrissene Retina, so daß das Augeninnere einen kastaniengroßen, zusammenhängenden, nekrotisch-käsigen Klumpen bildete. Die Aderhaut jeden Auges wies massenhaft (über 100 gezählte) grießkornkleine, weiße disseminierte fibröse Tuberkel auf, die vorwegs unterhalb und nasalwärts vom Sehnerveintritt im Tapetum lucidum und T. nigrum dichtgesät (wie die Sterne am Himmelszelt) erschienen. Die Lederhaut war unverändert:

Beiderseitige Endophthalmitis tuberculosa caseosa, Chorioiditis tuberculosa disseminata.

Bakteriologisch wurden in den aus den tuberkulösen Herden der vorderen und hinteren Hälfte beider Augen gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen mäßig zahlreich nachgewiesen. Zellen und Zellkerne waren infolge regres-

siver Metamorphose derart stark zerfallen, daß nur noch chromatinreiche Schollen und Tröpfchen untergegangener Zellkerne tingiert erschienen.

IV. Rechtsseitige Panophthalmitis tuberculosa (Phthisis tuberculosa bulbi) nebst haselnußgroßem tuberkulösem Scleraltumor bei einer Kuh.

Die 8jährige, gewerblich geschlachtete Kuh litt außerdem an generalisierter Tuberkulose, ferner an totaler Erblindung am rechten Auge.

Der Bulbus erscheint in toto verkleinert. Der horizontale Durchmesser beträgt 3,2 cm, die Augenachse 3,5 cm, der vertikale Durchmesser 3 cm. Das Auge ist hart grobhöckerig an der Oberfläche stark deformiert. Die Höcker sind an der hinteren Rundung dorsal vom Sehnerv erbsen- bis bohnengroß. Die Cornea erscheint getrübt und enthält in ihrem Parenchym 13 stecknadelkopf- bis erbsengroße, gelbe, derbe Flecke und Knoten, die nach vorn über die vorgebuchtete Cornea halbkugelig überragen und nach hinten den Raum der vorderen Augenkammer und Pupille ausfüllen sowie Iris und Corpus ciliare infiltrierten. Am nasalen Augenwinkel sitzt der Sclera ein haselnußgroßer, $1^1/_2$ cm dicker harter tuberkulöser Tumor auf, der, wie auf Querschnitten ersichtlich, von der Oberfläche der Aderhaut ausgehend medialwärts die Sclera 1,1 cm breit durchwucherte und auf seiner vorderen Hälfte von der Conjunctiva sclerae überkleidet wird. Auf der lateralen Wölbung des Auges perforierte ein 3 mm dicker Tuberkel von der Chorioidea aus die Sclera. Die ventrale Rundung der Sclera hingegen erscheint von einer 1,7 cm breiten und 4 mm dicken sichelförmigen tuberkulöskäsigen Infiltration durchsetzt, welche unvermittelt der Aderhaut aufsitzt, aus der heraus sich der Prozeß entwickelte. Im übrigen liegen in der Chorioidea eine Anzahl gelber nekrotisch-käsiger Miliartuberkel. Das gesamte Augeninnere wird bis unter die Aderhaut durch eine homogene zusammenhängende gelbe trocken-käsige bis bröckelige Zerfallsmasse erfüllt, die sämtliche Organteile zerstörte. Selbst Glaskörper und Linse sind verkäst. Die Umrisse der letzteren heben sich noch durch festere Konsistenz, konzentrische Schichtung und dunklere braune Färbung ab. Nach hinten zu dringt der nekrotisierende Prozeß gerade in die Sehnervpapille ein.

Mikroskopisch wurden in den aus Scleraltumor, aus den käsigen Massen des vorderen und hinteren Augenabschnittes gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen mäßig zahlreich nachgewiesen. Die aus mannigfaltigen Zellelementen zusammengesetzte Detritusmasse zeigte sowohl fettig zerfallenes Protoplasma als auch noch färbbare Körner und Schollen untergegangener Kerne der Zellen, unter denen polynucleäre Leukocyten vorherrschten.

Das linke Auge war normal.

Der pathologisch-anatomische Befund der übrigen Organe bestand in: Tuberkulose des Darmes, der Leber, Nieren, in offener Uterus- und

Eutertuberkulose, in käsiger Bronchopneumonie der Lungen und deren Serosa sowie in tuberkulöser Hyperplasie der Kniekehlendrüse.

V. Rechtsseitige Panophthalmitis tuberculosa (Phthisis tuberculosa bulbi) nebst kastaniengroßem, tuberkulösem Scleraltumor bei einer Kalbin.

Die gewerblich geschlachtete 2jährige Kalbin war seit einem Jahr auf dem rechten Auge erblindet und nach der Schlachtung mit generalisierter Tuberkulose behaftet, wiewohl sie sich in mittelmäßigem Nährzustand fand.

Das rechte Auge stellt einen hühnereigroßen, ockergelben, käsig-kalkigen derben Knoten vor, dessen horizontaler Durchmesser 5,3 cm, dessen Augenachse 4 cm und dessen vertikaler Durchmesser 3,4 cm beträgt. Die Cornea fällt durch ihre starke, halbkugelige Vorwölbung, durch ihre grobhöckerige, harte Beschaffenheit und hellgelbe Verfärbung auf. Die vielhöckerige Gestalt der Oberfläche des vorderen Augenpols rührt von der das ganze Augeninnere total erfüllenden mörtelartigen tuberkulös-kalkigen Zerfallsmasse her, die im vorderen Augenabschnitt Iris, Ciliarkörper, Pupille, vordere Augenkammer und Cornea gänzlich zerstörte und nunmehr einen homogenen kalkig-bröckeligen, oberflächlich höckerigen Knollen bildet, der vielfach noch in die Sclera durchbrach. Auf der nasalen Rundung perforierte der tuberkulöse Zerfallsprozeß an einer 5 mm breiten Pforte von der Chorioidea aus die Sclera, um in der Richtung auf den nasalen Augenwinkel hin nach der Orbita vorzudringen, woselbst die Durchbruchsmasse der Wölbung des ganzen medialen Augenabschnittes als kastaniengroßer tuberkulöser Tumor schalenartig aufsitzt. Derselbe wird stellenweise durch restierende schwarze Streifen der Sclera bzw. Chorioidea und Retina vom tuberkulös zerstörten Augeninnern geschieden. An anderen noch erhaltenen Stellen weist die Aderhaut disseminierte und konglobierte Miliartuberkel auf. Außerdem gingen im hinteren Augenabschnitt die hintere Augenkammer, Linsenkapsel, Linse und Glaskörper völlig in einer käsig-bröckeligen Zerfallsmasse auf, und selbst der Sehnerv nebst Scheide wurde durch tuberkulös-käsige Infiltration vollkommen zerstört. Das linke Auge war unverändert.

Mikroskopisch wurden in den aus Scleraltumor, den verkästen Herden der vorderen und hinteren Augenhälfte sowie aus dem Sehnerv gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen zahlreich nachgewiesen. Die pleomorphen Gewebszellen, unter denen leukocytäre Rundzellen prävalierten, waren hochgradiger, regressiver Metamorphose verfallen, so daß in den zerstörten Detritusmassen Schollen, Tröpfchen und Körner chromatinreicher Kerntrümmer sich vorfanden.

Der pathologisch-anatomische Befund der übrigen Organe des Schlachtrindes war überaus umfangreich: durchgehende Enteritis tuberculosa ulcerosa mit gänseeigroßer tuberkulöser Hyperplasie der mesenterialen Lymphknoten (offene Darmtuberkulose); metastatische Tuberkulose der Leber und

Milz; beiderseitige apfelgroße Ovarialtuberkulose, hochgradige geschwürige Tuberkulose der Eileiter und Hörner (offene Uterustuberkulose) nebst tuberkulöser Hyperplasie der Darmbeinlymphknoten; Tuberkulose der Lungen und deren Serosa; Perikarditis und Myokarditis tuberculosa; Fesselgelenk- und Strecksehnenscheidentuberkulose v. l.; tuberkulöse Hyperplasie der Bug-, Achsel-, Hungergruben-, Gesäßbein- und Euterlymphknoten. Das Fleisch war infolgedessen genußuntauglich.

VI. Panophthalmitis tuberculosa petrificans beider Augen bei einem Ochsen.

Es handelte sich um einen 2—3 jährigen gewerblich geschlachteten Ochsen (Wälderschlag), der von einem Händler an den Metzger als Schlachttier verkauft wurde.

Das rechte Auge erscheint zufolge Atrophie in toto geschrumpft, hart und an der Oberfläche namentlich im Umkreis des Sehnerveneintritts und am Äquator höckerig. Der horizontale Durchmesser und die Augenachse betragen je 3,3 cm, der vertikale Durchmesser nur 3 cm. Die Conjunctiva sclerae ist grauweiß fibrös entartet. Auf der ganzen Fläche der Iris und Cornea besteht diffuse Verwachsung. Mitten im Parenchym der Cornea liegt ein pfenniggroßer, am Rand ausgezackter, 3 mm dicker, staphylomartig vorgetriebener gelber, käsig-kalkiger Knoten, der die Pupille vollkommen verlegt. In der Umgebung dieses Herdes finden sich kleinere, disseminierte, gelbe, käsig-kalkige Flecke im Parenchym der Cornea. Die mit der Hornhauthinterfläche verwachsene Iris zeigt zahlreich punktförmige Miliartuberkel, während der obere und untere Abschnitt des Ciliarkörpers linsengroße, diffuse, käsig-kalkige Einlagerungen aufweist, die sich auf die gelb-kalkige Kapsel der Linse fortsetzen. Von oben herunter senkt sich ein 7 mm langer und 4—2 mm breiter keilförmiger, käsig-kalkiger Herd mitten in die Linse hinein, dieselbe in ihren geschichteten Lagen aufsplitternd. Der Glaskörper bildet mit dem verkästen Ciliarkörper rings um die Linse herum einen großen gürtelförmigen Verkalkungsherd, in dem auch die Retina gänzlich und die Aderhaut in ihren vorderen Abschnitten untergegangen sind. Im übrigen enthält die Aderhaut im Tapetum lucidum (wie die Iris) lediglich mehrere i-punktgroße verstreute embolische Tuberkel. Am Äquator zeigt die Sclera dorsal wie ventral je einen wickenkorngroßen gelben Kalkherd. Die hintere Wölbung der Sclera beschreibt (infolge der Schrumpfung des Augapfels) wellige Windungen bzw. faltige Einbuchtungen. Der Sehnerv ist atrophisch. In dem am Auge gelegenen orbitalen Fettgewebe konnten Lymphknoten mit tuberkulösen Herden nicht nachgewiesen werden. Das linke Auge war etwas weniger hochgradig verändert. Außerdem war der Ochs an vorgeschrittener Lungentuberkulose mit Erweichungsherden und Pleuratuberkulose erkrankt; einige

Lymphknoten des Gekröses waren verkalkt, sonst keine Veränderung am Darm; Gehirn und Gehirnhäute waren frei.

Durch die bakterioskopische Untersuchung wurden in den aus verschiedenen käsig-kalkigen Herden des Auges gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen unschwer und zahlreich nachgewiesen.

VII. Beiderseitige primäre Conjunctivaltuberkulose bei einem Huhn.

Dasselbe verendete an generalisierter Tuberkulose mit 30 weiteren Hühnern, die im gleichen Geflügelbestand von 120 Stück in den letzten 3 Wochen erkrankt waren.

Die Lidspalte des rechten Auges ist geschlossen und verklebt. Das untere Augenlid und Umgebung erscheint bohnengroß und halbkugelig vorgewölbt, graugelb verfärbt durch und durch nekrotisch. Die Augenbindehaut samt Conjunctiva sclerae ist im ganzen Umfang graugelb verfärbt und enthält membranartige, graugelbe, käsig-bröckelige 1—2 mm dicke Auflagerungen. Der nekrotisch-käsige Prozeß griff stellenweise tief in die Unterlage der Augenlider bis unter die äußere Haut über. Die gesamte Cornea nebst der anliegenden Sclera des vorderen Augenabschnitts erweisen sich völlig nekrotisch bröckelig graugelb. Auf Iris, Aderhaut, Netzhaut, Sehnerv und der übrigen Sclera befinden sich keine Tuberkeln: Primäre Conjunctivitis et Keratitis tuberculosa necrotica.

Die Conjunctiva des unteren und des nasalen Abschnitts des oberen Augenlids des linken Auges enthalten 1—2 mm dicke, braungelbe, nekrotisch-käsige Auflagerungen, die tief in die Schleimhaut vorgedrungen sind. Die Conjunctiva sclerae zeigt im ganzen Umfang 1 bis 2 mm dicke, graurote, weiche Vaskularisationen und schwammige Granulationswucherungen. Cornea, Sclera, Uvealtractus, Retina samt Sehnerv enthalten keine Veränderung, ebenso sind Gehirn und die Gehirnhäute frei (Conjunctivitis tuberculosa).

Bakteriologisch wurden in den aus käsigen Herden der Augenlider und der Cornea des rechten Auges sowie aus den tuberkulösen Wucherungen der Augenlider und der Conjunctiva sclerae des linken Auges gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen massenhaft nachgewiesen. Kontrollausstriche aus den unveränderten Augenteilen (Retina, Aderhaut usw.) waren frei von Tuberkelbacillen.

Außerdem wurde bei der Sektion des Huhnes kavernöse Tuberkulose der Lungen mit Durchbrüchen in die Bronchien, metastatische Tuberkulose der Leber, der Milz und des Skeletts festgestellt. Bakterioskopisch wurden in allen Veränderungen der Organe, namentlich auch im Trachealschleim, Tuberkelbacillen vom Typus gallinaceus zahlreich nachgewiesen.

Zusammenfassung der Befunde der sieben an Augentuberkulose erkrankten Tiere.

Die sieben selbstbeschriebenen Augentuberkulosefälle betrafen ein Huhn und sechs Rinder. Das Huhn, ein gelbes italienisches Leghuhn,

war an beiderseitiger primärer Conjunctivaltuberkulose nebst tuberkulöser Nekrose der rechten Cornea sowie unter rechtsseitiger Erblindung erkrankt.

Die sechs selbstbearbeiteten Augentuberkulosefälle bei Rindern betrafen alle Altersklassen. Das 2 Wochen alte Kalb litt an primärer (kongenitaler) Iritis tuberculosa disseminata, an multipler Knötcheneruption.

Dreimal trat die Augentuberkulose einseitig und dreimal bilateral auf. Drei Rinder waren infolge vorgeschrittener Augentuberkulose schon längere Zeit total erblindet, während bei zwei Rindern völlige Amaurosis auf dem rechten Auge bestand, das linke Auge war tuberkulosefrei. In erster Linie enthielt bei allen sechs Rindern der Uvealtractus tuberkulöse Herde. Bei fünf Rindern bestand Chorioiditis tuberculosa disseminata auf dem Augenhintergrund im Tapetum lucidum und T. nigrum, welche beim Rind aus einem prächtigen glänzenden Grün in ein tieferes Blau übergehen.

Bei fünf Rindern war außerdem die Tuberkulose auf einem oder beiden Augen derart vorgeschritten, daß Endophthalmitis bzw. Panophthalmitis tuberculosa caseosa s. petrificans vorlag, so daß sich bei drei Rindern Phthisis tuberculosa bulbi nebst Atrophie des Augapfels ausbildete.

Bei fünf Rindern waren schon äußerlich die Cornea bzw. Iris, Ciliarkörper und vordere Augenkammer deutlich sichtbar tuberkulöskäsig bzw. kalkig verändert. Im hinteren Augenabschnitt erwiesen sich bei diesen fünf Rindern die Linsenkapsel, Linse und Glaskörper verkäst bzw. verkalkt. Bei vier Rindern griff die tuberkulöse Verkäsung auch auf die Retina und bei je einem Rind auf die Sehnervpapille bzw. den Sehnerv über. Scleritis tuberculosa bestand bei drei Rindern, die bei zwei Rindern zur Ausbildung eines haselnuß- bzw. kastaniengroßen tuberkulösen Scleraltumors führte.

Das Huhn wie die sechs Rinder litten gleichzeitig an generalisierter Tuberkulose bzw. an ausgedehnter (offener) Tuberkulose der Lunge nebst Pleura.

Die Diagnose der tuberkulösen Erkrankung des Sehorgans konnte in allen sieben selbstbearbeiteten Fällen leicht durch den Tuberkelbacillennachweis gesichert werden.

Entstehung, anatomische Veränderungen und Formen der Augentuberkulose bei Tieren.

Die Infektion des Augeninnern kann bei Tieren nicht nur sekundär im Anschluß an schon vorhandene Organtuberkulose des Körpers, sondern auch primär (gleicherweise auf hämatogenem Wege) entstehen, so daß in solchen Fällen die lokale Tuberkulose des Auges, namentlich der Iris, als primäre Ansiedelung der Tuberkelbacillen, mithin als erste tuberkulöse Veränderung auftritt. Der Rege

nach aber wird das Auge metastatisch von einem primären Erkrankungsherd des Körpers aus — besonders nach Tuberkulose der Lymphknoten, ferner der tuberkulösen Bronchopneumonie sowie der Serosentuberkulose (nach erfolgten Einbrüchen in Blutgefäße) — demnach sekundär und oft wiederholt infiziert.

Augenlider und Conjunctiva. Primäre Conjunctivitis tuberculosa haben Fröhner und Eberlein bei Papageien zuerst und häufig nachgewiesen. Petit und Coquot beobachteten ferner bei der Katze eine unter Ulceration verlaufene Gesichtstuberkulose, die zur gänzlichen Zerstörung der Augenlider führte. Im Geschwürssekret fanden sich massenhaft Tuberkelbacillen. Bei allen anderen Haustieren hingegen ist primäre Tuberkulose der Bindehaut und Augenlider bisher unbekannt.

Der erste hierher gehörige Fall einer beiderseitigen primären Conjunctivaltuberkulose beim Huhn wurde oben geschildert. Auf beiden Augen des Huhns war die Bindehaut graugelb verfärbt nekrotisch. Im Conjunctivalsack lag eine dicke, käsig-bröckelige, scheibenförmige Membran. Der nekrotisierende Prozeß griff stellenweise tief in die Augenlider über. Im rechten Auge wurde selbst die Cornea nebst angrenzender Sclera durch tuberkulöse Wucherung zerstört. Die Conjunctiva sclerae des linken Auges zeigte dicke graurote, weiche Vascularisationen und schwammige Granulationswucherungen. Das Augeninnere dahingegen blieb intakt. In allen tuberkulösen Veränderungen fanden sich massenhaft Tuberkelbacillen vom Typus gallinaceus.

Tuberkulose des Bulbus. Die Reichhaltigkeit der tuberkulösen Veränderungen des Auges beim Rind und Schwein ist fast unerschöpflich. Intrabulbär entsteht die Tuberkulose des Rindes und Schweines nahezu regelmäßig am Uvealtractus und zwar vorwegs in Iris und Ciliarkörper, um von hier aus sich auf nachbarliche Augenteile auszubreiten. Die von Gefäßen ausgehende Iristuberkulose lokalisiert sich beim Rind und Schwein als typische multiple Knötcheneruption sowohl auf der Vorderfläche der Regenbogenhaut wie am Ciliar- oder Pupillarrand und führt zu vorderen und hinteren Synechien. Alle Iristuberkel haben zunächst gleiche Größe. Durch Weiterwucherung, durch Zusammenfließen und durch neue Aussaaten entstehen gerade bei Rindern, wie oben beschrieben, große tumorähnliche nekrotisierende Konglomerattuberkel und diffuse verkäsende Verdickungen und Auftreibungen, namentlich am Kammerwinkel, die infolge stetiger Neubildung tuberkulösen Granulationsgewebes nach vorn durchbrechen, um die vordere Augenkammer auszufüllen und auf die Cornea überzugreifen. Oder aber der umfangreiche akute, meist aber chronische tuberkulöse Wucherungsprozeß setzt sich in verschiedenster Form als Knötchenbildung oder tuberkulöse Granulationsgeschwulst nach dem hintern Augenabschnitt auf den Ciliarkörper, weiters auf die Linsenkapsel fort und führt zur Trübung, Verdichtung, Verkäsung und zu

Blutungen (nach Gefäßerkrankung der Retina) im Glaskörper, ferner zum Übergreifen auf Aderhaut, zur Ablösung, Faltenbildung, Nekrose und Verkäsung der Netzhaut sowie endlich zur gänzlichen Verkalkung und Schrumpfung (Atrophie) des Auges beim Rind: Umwandlung des ganzen Augeninnern in eine käsige granulierende Zerfallsmasse, Endophthalmitis (Phthisis) tuberculosa bulbi.

Die Iristuberkulose befällt bei Rindern, wie eingangs beschrieben, zumeist beide Augen, wenn auch zu verschiedenen Zeiten, und zeigt oft Neigung zu umfassenden tuberkulösen Nekrosen und Verkäsungen sowie zur Perforation der Bulbushüllen und zur extrabulbären Propagation, wie denn überhaupt die Scleritis und Episcleritis fast regelmäßig sekundär nach Uvealtuberkulose entstehen. Die tuberkulösen Scleraltumoren des Rindes und Schweines entwickeln sich in der Richtung des geringsten Widerstandes, namentlich nach dem nasalen Augenwinkel hin und kommen beim Rind und Schwein öfters und zwar meist einseitig vor.

Von Iristuberkeln aufgeschwemmte Tuberkelbacillen können sich an der hintern Corneawand ansiedeln, um Neubildung von Impftuberkeln zu erzeugen und tuberkulöse Wucherungen und Verkäsungen innerhalb der vorderen Augenkammer zu verursachen, so daß Iris und Ciliarkörper samt nachbarlichen Augenteilen bei Rindern völlig im nekrotisierenden verkäsenden Neubildungsprozeß aufgehen.

Die Hornhaut erkrankt dabei lediglich sekundär sowohl als Keratitis mit Knötchenbildung wie als Keratitis parenchymatosa mit diffuser tuberkulöser Zerstörung und Verkalkung; selbst Perforatio corneae gibt es, wenn auch selten. Dabei entsteht unebene höckerige Oberfläche der Hornhaut mit dichtsitzenden weißgelben käsig-kalkigen Einlagerungen.

Auf der Aderhaut bilden sich als typische multiple Knötcheneruption kleine runde, fast gleichgroße Herdchen, deren Zahl von einigen bis über hundert schwankt. Die oft festzustellende Chorioiditis tuberculosa disseminata bildet runde oder längliche Knötchen und eckige, gezackte, nieren- oder hantelförmige, oft konfluierende Herde; neben älteren finden sich zuweilen frische. Ältere Herde dringen oftmals bis durch die Sclera vor und führen zu Durchbrüchen nach der Orbita, beim Rind und Schwein haselnuß- bis walnußgroße tuberkulöse Scleraltumoren bedingend. Konglomerierte oder konglobierte Gruppen bzw. Solitärtuberkel kommen in der Chorioidea seltener und dann einseitig vor.

Dahingegen entstehen beim Rind in der Retina selten und fast ausschließlich sekundär miliare Knötchen, die im Anschluß an tuberkulöse Aderhauteruptionen per continuitatem auf die anliegenden Netzhautpartien übergreifen, an Größe zunehmen und weiterhin von

der Retina aus in den Glaskörper einbrechen. Tuberkulose des Sehnerven kommt beim Rind zuweilen vor, teils ascendierend, teils descendierend bei gleichzeitiger Tuberkulose des Auges bzw. des Gehirns oder der Meningen.

Linse und Glaskörper erkranken beim Rind und Schwein ausschließlich sekundär, wobei die tuberkulösen Granulationen mit der Linsenkapsel verwachsen und diese nicht nur usurieren, sondern in das Linseninnere (oft keilförmig) einbrechen, worauf Sprengung, Trübung, Atrophie, Luxation und Dislokation der Linse erfolgen.

Bei umfänglicher Iris- und Ciliarkörpertuberkulose erkrankt beim Rind (zumeist infolge Durchbrüchen nach hinten) das Corpus vitreum, welches in der vorderen Partie eine gelbe flockige, trübe, käsige Granulationsmasse enthält, während die hintere Glaskörperhälfte oft noch klar ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) Fischoeder, Ein Fall von Tuberkulose des Auges und Gehirns bei einem 4 Monate alten Kalb. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **6**, 30. — [2]) Volmer, Erblindung einer Kuh durch tuberkulöse Iritis. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **23**, 193. 1897. — [3]) Bayersdörfer, Bemerkenswerte Befunde im Schlachthof Karlsruhe i. J. 1895. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **6**, 171. — [4]) Schlachthofdirektor Schmidt-Oppeln, Tuberkulose der Augen bei einem Rind. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **8**, 15. 1898. — [5]) Bezirkstierarzt Schmidt, Augentuberkulose bei einem Rind. Ber. ü. d. Veterinärwesen i. Sachsen 1899, S. 81. — [6]) Edelmann, Zur Kasuistik der Augentuberkulose. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **19**, 45—47. 1893. — [7]) Manleitner, Zur Kenntnis der Augentuberkulose bei Rind und Schwein. Inaug.-Diss. Leipzig 1905. — [8]) Ludwig, Augentuberkulose bei zwei Kühen. Berichte über das Veterinärwesen i. Sachsen f. d. Jahr 1906, S. 72—73. — [9]) Spörer, Augentuberkulose beim Rind. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Tierzucht 1905, S. 487. — [10]) Keil, Doppelseitige Augentuberkulose beim Schwein. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 801. — [11]) Keil, Rechtsseitige Augentuberkulose beim Rind. Arch. f. vergl. Ophthalmol. **2**, 323. — [12]) Panzer, E., Vollständige Erblindung eines Ochsen infolge Tuberkulose der Regenbogenhaut. Münch. tierärztl. Wochenschr. **66**, 775. — [13]) Hess, Tuberkulose der Iris und Chorioidea bei einer Kuh. Schweiz. Arch. **33**, 175. — [14]) Priewe, Chorioiditis und Iritis tuberculosa nebst tuberkulöser Keratitis beim Kalb. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 841. — [15]) Mathieu, Ophthalmie tuberculeuse. Bull. de Wehenkel 1880, S. 59. — [16]) Lottermoser, Tuberkulose. Zeitschr. f. Veterinärk. 1905, S. 107. — [17]) Röder, Augentuberkulose beim Rind. Ber. ü. d. Veterinärwesen i. Sachsen i. J. 1890, S. 125. — [18]) Winter, Zwei Fälle von Augentuberkulose. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **5**, 169. 1895. — [19]) Winter, Ein Fall von Augentuberkulose. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **9**, 28. 1899. — [20]) Moncet, Tuberculose oculaire chez le boeuf. Rev. vétérin. 1895, S. 129. — [21]) Fumagalli, Amaurosis beim Rind infolge von Tuberkulose. La clin. vet. 1902, S. 361; Ref. D. t. W. 1902, S. 378. — [22]) Friedberger und Fröhner, Spez. Pathol. u. Therap., 6. Aufl., 1904, **2**, S. 378. — [23]) Eberlein, Die Tuberkulose der Papageien. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **5**, 248, 259 u. 263. 1894. — [24]) Petit et Coquot, Gesichtstuberkulose bei einer Katze. Bull. de la Soc. centrale de méd. vét. 1902, S. 651. Ref. D. t. W. 1903, S. 84.

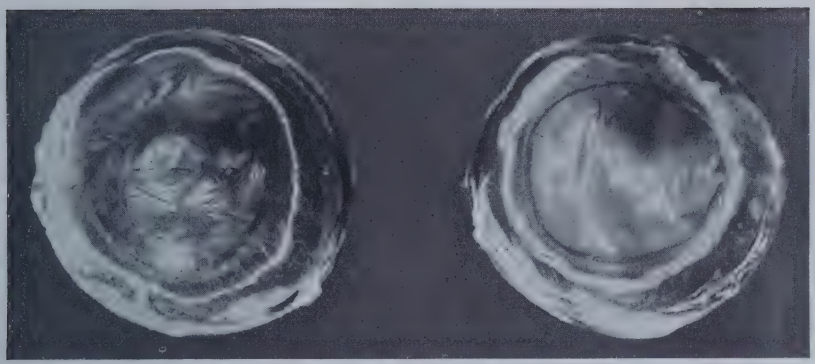


Abb. 1. Augen einer 2jähr. Kuh. Corneaansicht: Beiderseitige Keratitis tuberculosa. Am Auge links finden sich viele bis linsengroße in die Cornea eingebrochene Tuberkel, besonders in der unteren Hälfte derselben. Am Auge rechts besteht diffuse Corneatrübung und Einlagerung miliarer Knötchen. (Außerdem war Iridocyclitis tuberculosa chronica, Chorioiditis tuberculosa disseminata vorhanden.) Fall II.

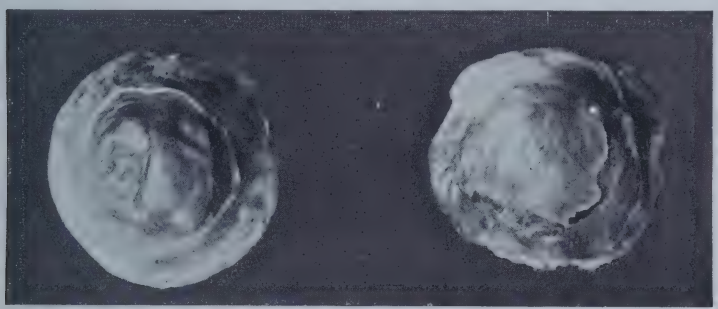


Abb. 2. Augen eines $1^1/_4$jähr. Jungrindes, Corneaansicht: Beiderseitige Keratitis tuberculosa. Am Auge links besteht diffuse aus Iris und vorderer Augenkammer in die Cornea eingebrochene tuberkulöse Verkäsung bis auf einen sichelförmigen Rest am oberen Rand derselben. Am Auge rechts: diffuse Trübung infolge Keratitis parenchymatosa. (Außerdem war beiderseitige Endophthalmitis tuberculosa caseosa, Chorioiditis tuberculosa disseminata vorhanden.) Fall III.

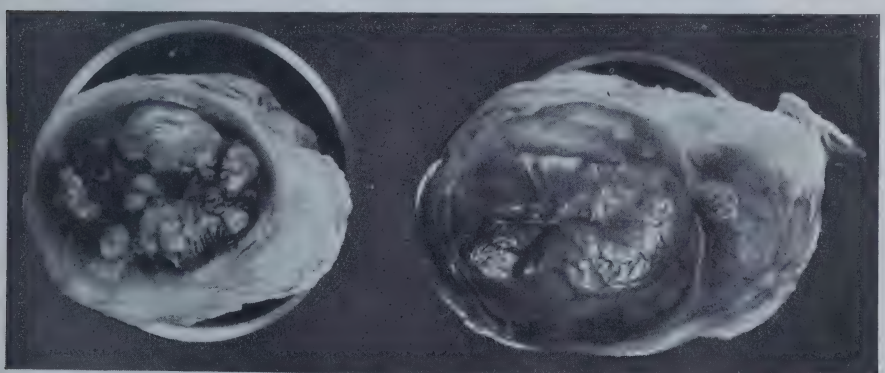


Abb. 3. a) Links: rechtes Auge einer 8jähr. Kuh, Vorderansicht: klein- und großknotige Keratitis tuberculosa; auf der nasalen Wölbung sitzt ein haselnußgroßer tuberkulöser Scleraltumor. (Außerdem war Panophthalmitis tuberculosa [Phthisis tub. bulbi] vorhanden.) Fall IV.

b) Rechts: rechtes Auge einer 2jähr. Kalbin, Vorderansicht: diffuse tuberkulöse Verkäsung und Verkalkung nebst Perforatio corneae; auf der nasalen Wölbung sitzt ein kastaniengroßer tuberkulöser Scleraltumor. (Außerdem war Panophthalmitis tuberculosa [Phthisis tub. bulbi] vorhanden.) Fall V.

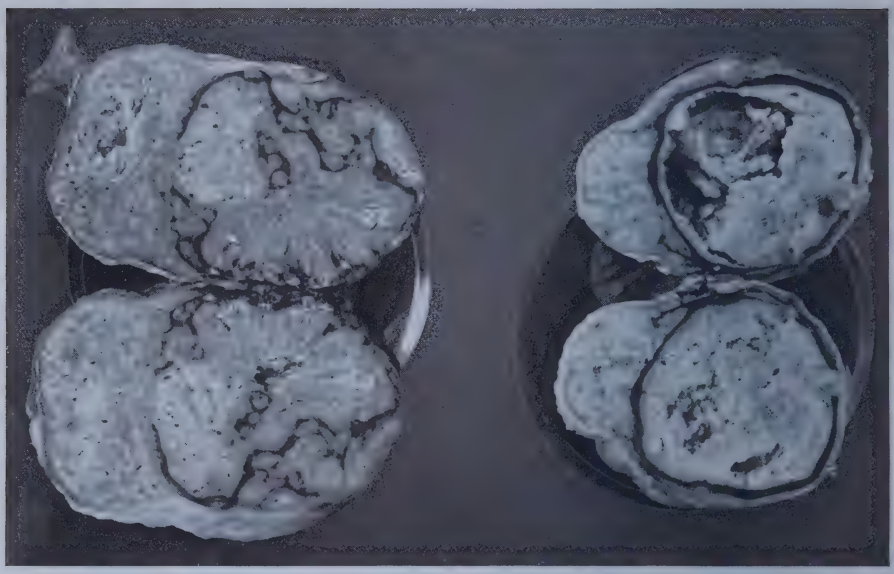


Abb. 4. a) Links: rechtes Auge einer 2jähr. Kalbin (Abb. 3b), Äquatorialschnitt: totale Verkäsung und teilweise Verkalkung des Augeninnern, Durchbruch der tuberkulösen Wucherung durch die Sclera und Auflagerung eines kastaniengroßen tuberkulösen Scleraltumors auf der nasalen Wölbung derselben. Fall V. b) Rechts: rechtes Auge einer 8jähr. Kuh (Abb. 3a), Äquatorialschnitt: völlige Nekrose des Augeninnern bis auf die in der oberen Hälfte noch sichtbare und erhaltene, aber dislocierte Linse; auf der nasalen Rundung der Sclera der haselnußgroße halbierte tuberkulöse Scleraltumor; auf der (gegenüberliegenden) lateralen Wölbung eine linsenkleine Perforation der Sclera, in der ventralen Wölbung der Sclera ein wickenkornkleiner von der Chorioidea in die Lederhaut eingewucherter Tuberkel. Fall IV.

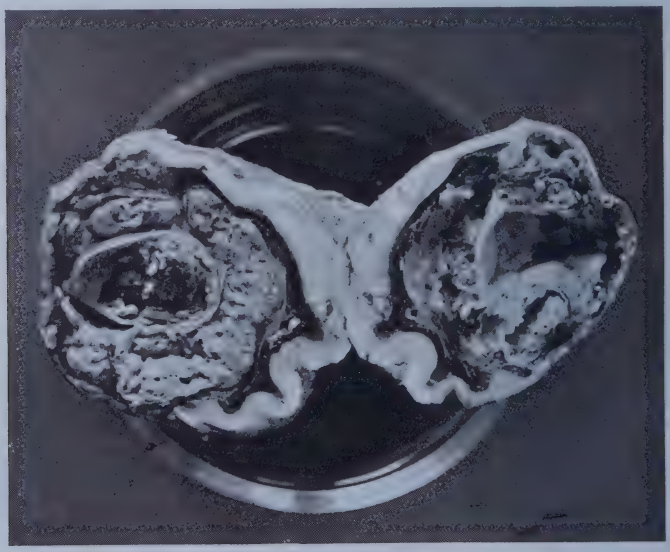


Abb. 5. Rechtes Auge eines 2—3jähr. Ochsen, vertikaler Durchschnitt: Auf der Schnittfläche links: starke Schrumpfung des Bulbus und Fältelung der Sclera; totale Verkalkung des Glaskörpers; in Sclera, Ciliarkörper und Iris diffuse und punktförmige Verkalkungen, Petrificatio corneae; vertikale Sprengung der Linse durch einen keilförmigen käsig-kalkigen Herd. Auf der Augenhälfte rechts: käsig-kalkige Reste der Linsenkapsel und Retina. Fall VI.

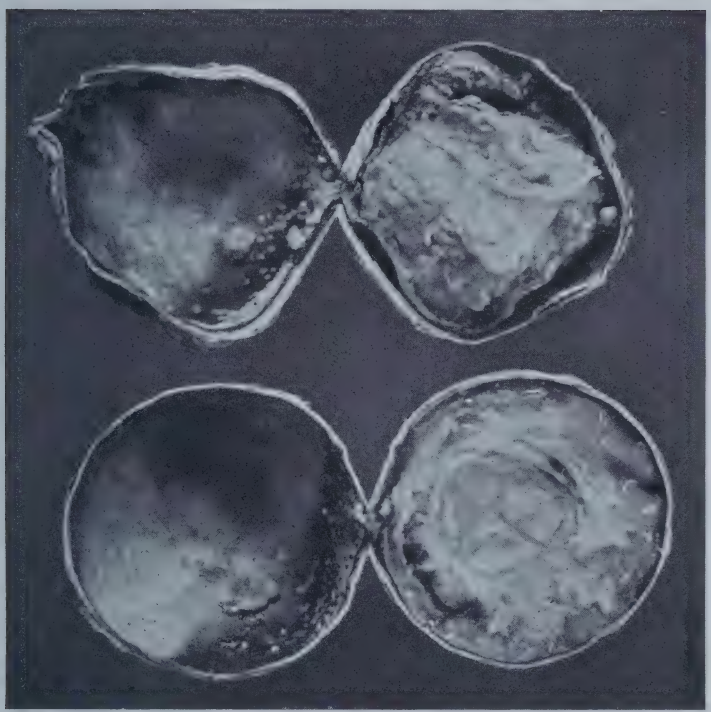


Abb. 6. Auge eines $1^1/_4$ Jahre alten Jungrindes (Abb. 2), Äquatorialschnitt: auf den Augenhälften rechts: Amotio retinae (oben rechts) nebst käsiger Nekrose der inneren Augenteile (Ciliarkörper, Linse, Glaskörper, Netzhaut). In den Augenhälften links Augenhintergrund: im rechten untern Quadranten Papilla optici, darum herum (bes. rechts) unzählige submiliare oft confluierende grauweiße Tuberkel (Chorioiditis tub. disseminata). Fall III.

(Aus dem anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin [Direktor: Geh. Reg.-Rat Professor Dr. *Schmaltz*].)

Über die Reduktion der Ulna beim Pferde.

Von
Privatdozent Dr. **Fritz Drahn,**
Prosektor des Instituts.

Mit 12 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 3. März 1922.*)

Die veterinär-anatomischen Lehrbücher weisen darauf hin, daß beim ausgewachsenen Pferde die distalen Teile der Ulna, die normalerweise verschwinden bzw. mit dem Radius unkenntlich verschmelzen, in Einzelfällen erhalten bleiben können und dann als dem unteren Radiusabschnitt aufliegende Knochenspangen mehr oder weniger deutlich hervortreten. Ein besonders schönes Präparat dieser Art hat *Vermeulen*[1]) abgebildet.

Solche Fälle sind darauf zurückzuführen, daß in frühen Embryonalstadien die Ulna auch beim Pferde als selbständiger Knorpelstab angelegt wird, der bis neben das distale Radiusende reicht.

Bei meiner Untersuchung über die „Polydaktylie des Pferdes[2])" habe ich auch die ontogenetische Entwicklung des Extremitätenskeletts berücksichtigt. Ich stellte fest, daß beim Embryo von 4,1 cm Scheitelsteißlänge die Ulna (cf. Abb. 1) ein sehr gut ausgebildeter Knorpelstab ist, welcher in seinem Proximalteil (Olecranon) bereits all die morphologischen Besonderheiten (cf. Abb. 2) des ausgewachsenen Pferdes erkennen läßt. Gegenüber letzterem ist der Mittelteil (Corpus) und das distale Endstück sozusagen „überentwickelt". (In diesem Stadium entspricht die Ulna noch ziemlich dem Befund von *Rosenberg*[3]) bei ca. 3,4 cm Scheitelsteißlänge.

Die Verknöcherungsvorgänge des Corpus laufen folgendermaßen ab: Bei 4,1 cm Sch.St.Lg. sind keine Ossificationserscheinungen zu sehen; bei 5 cm Sch.St.Lg. zeigt das Mittelstück des Diaphysenteils (Corpus) perichondrale und beginnende enchondrale Verknöcherungserscheinungen, welch beide bei 7,5 cm Sch.St.Lg. weiter fortgeschritten sind und bei 9,5 cm bis aufwärts zu 10 cm Sch.St.Lg. sich derart erweitert haben, daß die ganze Diaphyse zu Knochen geworden ist.

Eine Kontinuitätstrennung*) zwischen Corpus und distalem Endstück besteht bei 10 cm Sch. St. Lg. noch nicht. Ebenfalls zeigen die von *Bonnet*[4]) gegebenen Abbildungen von einem 9,5 cm langen Embryo den Zusammenhang noch erhalten. Der Befund *Rosenbergs*[3]), der bei ca. 7,5—8,5 cm Sch. St. Lg. davon spricht, daß hier „die Kontinuität der in ihrem oberen Anteil bereits verknöcherten Diaphyse schon in ziemlicher Ausdehnung unterbrochen" sei, scheint somit eine Ausnahme zu sein.

Die Behauptung *Retterers*[5]): „Niemand hat gesehen, daß das untere Ende der Ulna in irgendeiner Entwicklungsperiode der Einhufer mit dem Carpus in Berührung tritt . . . der Radius bildet ganz allein die Carpalfläche", muß zurückgewiesen werden. Meine Befunde bestätigen die Angaben von *Rosenberg*[3]), *Bonnet*[4]), *Martin*[6]) und

Abb. 1. Längsschnitt aus einer Totalserie der linken Vorderextremität eines Pferdeembryos von 4,1 cm Scheitel-Steißlänge. *sc* = scapula, *hu* = humerus, *ra* = radius, *u* = ulna, *n* = naviculare, *l* = lunatum, *t* = triquetrum, *c* = capitatum, *h* = hamatum, *mi* = perichondrium des mltg. min., *mc III* = Anschnitt des metacarpale III, *mc IV* = desgl. des metac. IV.

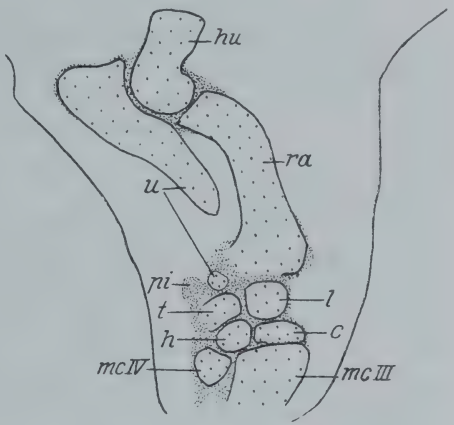


Abb. 2. Desgl. von rechts. Bezeichnungen wie in Abb. 1; *pi* = perichondrium des pisiforme.

Ellenberger-Baum[7]). Schon beim 4,1 cm Embryo sind die Beziehungen der Anlagen von Ulna, Triquetrum und Pisiforme durchaus klar: die Ulna

*) Als „Kontinuitätstrennung" bezeichnet zuerst *Rosenberg*[3]) jenen ontogenetischen Vorgang, bei welchem ein Teil der als einheitlicher Knorpelstab angelegten Ulna (Fibula) anfangs zu einem Bande umgewandelt wird und danach völlig verschwindet, womit der Zusammenhang zwischen Mittel- und Distalteil unterbrochen wird.

reicht sogar weiter abwärts als das Distalende der Radiusanlage (cf. Abb. 1 und 2). Sie werden noch eindeutiger, wenn in dem ursprünglich kleinzelligen Zwischengewebe mit 8,2 cm Sch. St. Lg. sichtbare Gelenkspalten zwischen Distalfläche der Ulna und Triquetrum-Pisiforme auftreten.

Dagegen besteht während der Ontogenese nie eine Gelenkspalte zwischen Ulna und Radius. Das zuerst kleinzellige Zwischengewebe formt sich später zu typischem Perichondrium um, das dann — sehr schmal werdend — die distalen Ulna- und Radiusepiphysen miteinander verbindet und hernach, wenn ein Teil des Ulnarknorpels sich zurückbildet (und somit aus dieser Hülle verschwindet), entsprechend zusammenfällt und das zeitweilige Verbindungsband zwischen dem verknöcherten Corpus und dem Rest der distalen Epiphyse der Ulna herstellt.

Für diesen Reduktionsvorgang mögen folgende Beobachtungen bei drei makroskopischen Präparationen (Foeten von 16,5, 23, 29 cm Sch. St. Lg.) herangezogen werden:

a) *Foetus von 16,5 cm Sch. St. Lg.*: Gesamtlänge des Radius (einschließlich der noch knorpeligen Epiphysen) 2,1 cm. Höhe der distalen Radiusepiphyse 0,42 cm. Die Kontinuität der knorpelig-knöchernen Ulna ist aufgehoben; ihre Diaphyse (Corpus) endet distal mit einer feinen Knochenspitze 0,6 cm oberhalb der Carpalgelenkfläche des Radius. Die oberhalb der Kontinuitätstrennung übrigbleibenden Ulnateile, Olecranon und Corpus, besitzen eine Gesamtlänge (von der Kuppe des Olecranon bis zum spitzen Distalende der knöchernen Diaphyse gemessen) von 1,58 cm. Aus der Knochenspitze geht ein verhältnismäßig kräftiger Bindegewebsstrang hervor, der sich auflöst, einerseits in dem lateralen Perichondrium der distalen Radiusepiphyse und — noch weiter abwärts davon — in dem der nunmehr isolierten unteren Ulnaepiphyse. Diese besitzt lateral eine Höhe von 0,11 cm über der Carpalgelenkfläche, welch letztere sich (als Anteil der distalen Ulnaepiphyse) auf 0,16 cm Breite erstreckt. Die Verbindungsfläche der Epiphysis ulnae mit der distalen Epiphyse des Radius zieht von oben lateral schräg medial abwärts bis zum Zusammentreffen mit der lateralen Grenze der Carpalgelenkfläche des Radius. Der Rest der unteren Ulnaepiphyse reicht somit nicht mehr bis zur Radiusdiaphyse herauf, sondern ist bereits gedeckt von einem Stück der unteren Radiusepiphyse, die, auf eine Strecke von 0,31 cm Höhe über den Ulnarest lateral vorgeschoben, letzteren von der Radiusdiaphyse trennt; das bestehenbleibende Stückchen der unteren Ulnaepiphyse ist leicht von der des Radius zu lösen.

b) *Foetus von 23 cm Sch. St. Lg.*: Auch hier kann der übriggebliebene Rest der distalen Ulnaepiphyse leicht von der des Radius getrennt

werden. Die morphologischen Verhältnisse entsprechen denen des Vorstadiums. Die Maße stellen sich folgendermaßen: Ganze Radiuslänge 3,27 cm; Ulna vom Gipfel des Olecranon bis zur unteren knöchernen Diaphysenspitze 2,58 cm; dann folgt auf 0,55 cm ein Band, das sich in das seitliche Perichondrium auflöst; Höhe der distalen Radiusepiphyse 0,6 cm; Höhe der distalen Ulnaepiphyse 0,4 cm, deren oberer Rand ist demnach 0,2 cm von der Grenze der knöchernen Radiusdiaphyse entfernt (zwischen beide schiebt sich ein Stück lateral vorspringende Radiusepiphyse ein); carpale Gelenkflächenausdehnung der Ulnaepiphyse 0,23 cm.

c) *Foetus von 29 cm Sch. St. Lg.* (hierzu Abb. 3).

Gleicher Befund wie vorstehend. Gesamtlänge des Radius 4,25 cm, dessen distale Epiphyse 0,5 cm hoch. Länge der Ulna vom Olecranongipfel bis zur untersten noch knöchernen Spitze ihrer Diaphyse 4,05 cm; Länge des anschließenden Bandes 0,78 cm (bis zu dessen Auflösung im lateralen Perichondrium). Untere Ulnaepiphyse: Breite der Carpalgelenkfläche 0,4 cm; laterale Höhe 0,22 cm (die obere Grenze liegt somit 0,28 cm unterhalb der Diaphysengrenze des Radius; 0,5 cm oberhalb dieser Grenze befindet sich das Knochenende des proximalen Ulnateils).

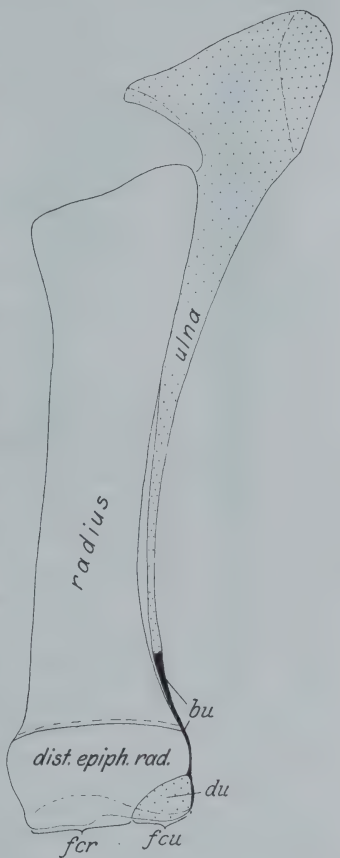


Abb. 3. Skelett des linken Antibrachium eines Pferdefoetus von 29 cm Scheitel-Steißlänge. Punktiert sind alle Knochen-Knorpelteile der Ulna; schwarz ist das Band, welches an die Stelle der bereits abgebauten Ulnabezirke getreten ist (*bu*). *du* = Rest der distalen epiphysis ulnae; *fcu* = facies articul. carp. ulnae; *fcr* = facies artic. carp. radii.

Diese Befunde zeigen einmal, daß der distale Rest der unteren Ulnaepiphyse in seinen relativen Größenverhältnissen während jüngerer Foetalzustände etwas variiert. Anderseits ist aber auch deutlich erwiesen, daß sich über diesen Rest schon frühzeitig ein Stück distaler Radiusepiphyse proximo-lateral herüberschiebt und ihn auf diese Weise ausschließlich an die carpale Radiusfläche verdrängt. Dieser Nachweis stimmt genau überein mit einem Bilde, das *Martin* (6: I. Bd. Abb. 196, pag. 162) vom Antibrachium eines 4 Monate alten Pferdefoetus gibt. In diesem ist die Grenze zwischen

Radiusepiphyse und Ulnarest durch eine — in der Reproduktion allerdings undeutlich zum Ausdruck kommende — punktierte Linie in einer mit meinen Ergebnissen übereinstimmenden Weise angegeben.

Nach meinen Untersuchungen entspricht am ausgewachsenen Pferde dem Rest der distalen Ulnaepiphyse nur der Abschnitt der Radiusgelenkfläche, welcher mit Pisiforme, Triquetrum und einem kleinen Stückchen Lunatum in Verbindung steht. Hierüber hinaus betrachten *Martin* (6 II. Bd., 1. Hälfte, S. 42), *Ellenberger-Baum*[7]) und *Schmaltz*[8]) auch den lateralen Bandhöcker als aus dem Ulnarest hervorgegangen. Nach meinen Feststellungen jedoch ist der Epicondylus lateralis radii ontogenetisch in der Hauptsache ureigenster Radiusanteil und entstammt jenem Bezirk, der sich schon frühzeitig latero-proximal über das abgeschnürte distale Endstück der Ulna schiebt.

Abb. 4.
Zu Abb. 4 — 12: „Weiß" ist Radius; „schwarz" sind die persistierenden Abschnitte der Ulna; *lB* = lateraler Bandhöcker, zugleich der am weitesten vorspringende Punkt des epicondylus lateralis radii.

Unter Berücksichtigung dieser ontogenetischen Verhältnisse erscheint es angebracht, zwölf Präparate aus der Sammlung des anat. Inst. der Tierärztlichen Hochschule Berlin mit Maßangaben zur Kenntnis zu bringen, bei welchen die nur unvollkommen zurückgebildete Ulna auf die ursprünglichen Foetalzustände hinweist.

Die Fälle, welche am besten ausgeprägt waren, betrafen sechs Antibrachia von vier verschiedenen Pferden.

1. Fall: Altes Anatomiepferd, Panjetyp.

a) *Rechtes Antibrachium* (hierzu Abb. 4): Gesamtlänge des Radius: 31,5 cm; Die Kuppe des Olecranon befindet sich 7 cm über der proximalen Radiusgelenkfläche. Die Ulna liegt, sobald sie in das Bereich des Radius kommt, diesem dicht an und ist mit ihm unterhalb des Spatium interosseum synostotisch verbunden bis zu einem Punkte *C*, der einer Ulnalänge (von der Olecranonkuppe an gemessen) von 30 cm entspricht (*AC*), wobei sie zuletzt eine Breite von 3 mm besitzt und sich 3 mm hoch scharfkantig über das Radiusniveau erhebt. Dann löst sie sich von dieser Unterlage und schwebt als freie 3,5 cm lange und 1 mm breite feine Knochennadel (*CD*) in einem Bogen über dem Radius, dem sie sich danach wieder zuwendet und auf welchem sie als flaches 3 cm langes, sich zu 4 mm verbreitern des Knochenplättchen (*DF*) mit zackiger Endlinie ausläuft. Sie erreicht somit die Grenze zwischen Diaphyse und distaler Epiphyse des Radius.

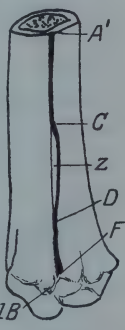


Abb. 5.

b) *Unteres Ende des linken Antibrachium* (hierzu Abb. 5):

Der Teil der Ulna (*A'C*), welcher mit dem Radius synostotisch verwachsen ist, hebt sich von diesem als scharf konturierte 2 mm breite Leiste deutlich ab. Er geht dann (9 cm oberhalb der unteren Radiusgelenkfläche) in eine 3,8 cm lange und 1 mm breite feine Knochennadel (*CD*) über, welche mit 1 mm Abstand (*z*) den Radius frei bogig überbrückt. Dann zum Radius zurückkehrend, läuft sie auf diesem als Knochenplättchen (*DF*) von 2,2 cm Länge und 3 mm Breite weiter, das jedoch nur an seinem dorsalen Rande mit dem Radius synostotisch verbunden ist, am volaren Rande jedoch bis zum Ende ganz freikantig ist. Dieser freiliegende über den Radius erhabene scharfe Rand ist zugleich ein sicherer Beweis dafür, daß das fragliche Endplättchen nicht etwa eine Erhebung des Radius ist, sondern unbedingt der Ulna zugehört.

2. Fall: Linkes Antibrachium eines alten Anatomiepferdes (hierzu Abb. 6).

Gesamtlänge des Radius: 35 cm; die Kuppe des Olecranon erhebt sich 9,5 cm über die proximale Radiusgelenkfläche. Die Ulna mißt, soweit sie als solche in kontinuierlichem Verlauf deutlich zu erkennen ist (von der Olecranonkuppe an gerechnet), 43 cm (*AF*). Sie ist unterhalb des Spatium interosseum mit dem Radius synostotisch verbunden, ist im Bereich dieser Verwachsung ziemlich breit geblieben und zeigt noch nach 34 cm langem Verlauf (*AC*) eine Breite von 1 cm (!) (was jedoch in der Abb. 6, da Seitenansicht, nicht dargestellt werden konnte); sie erhebt sich dabei allerdings nur ganz wenig über das Radiusniveau. Vom Endpunkt *C* dieser Verwachsung an springt sie vom Radius ab (so daß zwischen diesem und ihr ein freier 2 mm hoher Raum verbleibt; *z*) und formt auf 4,6 cm Länge einen isolierten kräftigen Knochenbogen von 3 : 2 mm Breite (*CD*), welcher dann vermittels eines kleinen Knöpfchens (von 6 mm Länge und 3 mm Höhe; *DE*) sich dem Radius wieder zuwendet. Von hier aus setzt sich die Ulna als ganz flache, bei synostotischer Verbindung kaum über das Radiusniveau hervortretende Knochenlamelle von 3,8 cm Länge und 3 mm Breite fort (*EF*) und endet lateral an der distalen Radiusepiphyse mit gezackter Grenze.

Abb. 6. Abb. 7.

3. Fall: Rechtes Antibrachium eines alten Anatomiepferdes; hierzu Abb. 7.

Gesamtlänge des Radius: 38 cm; die Olecranonkuppe liegt 9 cm über der proximalen Radiusgelenkfläche.

Die Ulna, soweit sie sich in fortlaufendem Zusammenhang klar abhebt, ist 43 cm lang und verbindet sich unterhalb des Spatium interosseum dem Radius synostotisch und zwar bis zu einem Punkt *C*, der vom Olecranongipfel 35 cm entfernt liegt (*AC*). Dann hebt sie sich als 5 cm langer und 1,5—2 mm breiter Knochen-

bogen (*CD*) mit 2 mm Abstand (*z*) vom Radius ab. Zu ihm wendet sie sich (ohne eine knopfförmige Verdickung zu bilden) dann wieder zurück; ihr 2,7 cm langes und 3 mm breites Endplättchen (*DF*) ist dem Radius synostotisch verbunden und läuft auf ihm — ohne sich sonderlich über sein Niveau zu erheben — mit undeutlicher und gezackter Grenze aus.

4. Fall: Altes Anatomiepferd.

a) *Linkes Antibrachium*; hierzu Abb. 8.

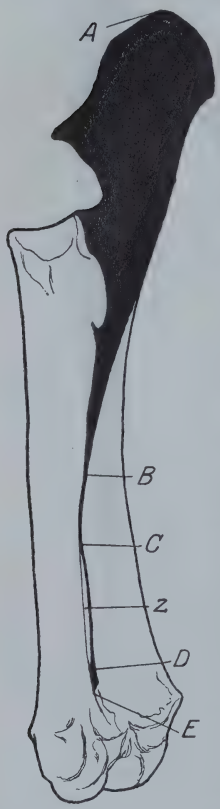


Abb. 8.

Gesamtlänge des Radius: 38 cm; der Gipfel des Olecranon erhebt sich 9,7 cm über die proximale Radiusgelenkfläche.

Die Ulna ist kontinuierlich in 42 cm Gesamtlänge (vom Olecranongipfel an gemessen) erhalten. Sie verhält sich in ihrem Proximalabschnitt ($AB = 30$ cm lang) wie bei einem gewöhnlichen Pferde, d. h. sie ist unterhalb des Spatium interosseum dem Radius synostotisch verbunden und verjüngt sich dabei allmählich bis zu einer Breite von 0,5 cm (*B*), läuft darauf — gleich breit bleibend —, dem Radius wie bisher dicht angelegt, 3,6 cm lang weiter (*BC*) und löst sich dann von letzterem mit 2—4 mm Zwischenraum (*z*) zu einem 7 cm langen und 2 mm breiten freien Knochenbogen (*CD*) ab, der in ein 1,4 cm langes und 0,5 cm hohes Knöpfchen (*DE*) ausläuft, das mit dem Radius wiederum synostotisch verwächst.

b) Unteres Ende des *rechten Antibrachium*; hierzu Abb. 9.

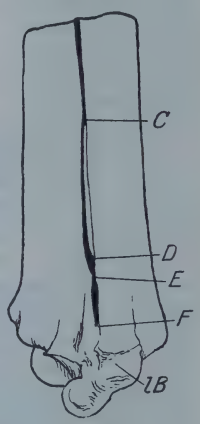


Abb. 9.

Es ist nur der 17,5 cm lange Distalabschnitt des Radius mit den unteren Partien der Ulna erhalten. Von letzterer hebt sich ebenfalls ein 6,7 cm langer und 2 mm breiter Bezirk (*CD*) als frei schwebender Knochenbogen mit 2—3 mm Abstand (*z*) über den Radius empor und kehrt dann zu letzterem mit kurzer 1,1 cm langer und 0,5 cm hoher Knopfbildung (*DE*) zurück, endet aber hiermit nicht, sondern sendet ein 2,2 cm langes und 0,5 cm breites zungenförmiges flaches Knochenplättchen (*EF*) distal weiter, das — mit dem Radius fest verwachsen — 4,3 cm oberhalb dessen Carpalgelenkfläche endet.

Drei weitere Präparate, von zwei verschiedenen Pferden stammend, zeigen zwar die Ulna nicht in der üblichen Weise reduziert, jedoch ist die Kontinuität der knöchernen distalen und mittleren Abschnitte unterbrochen und durch eine sehnige Bandeinschaltung ausgefüllt.

5. Fall: *Rechtes Antibrachium eines alten Anatomiepferdes*; hierzu Abb. 10.

Gesamtlänge des Radius 35 cm; 8,5 cm über der proximalen Radiusgelenkfläche liegt der Gipfel des Olecranon; von hier aus ist die Ulna auf 35 cm (*AB*) kontinuierlich erhalten. Sie zeigt dabei auf 31 cm (*AB*) das gewöhnliche Bild der reduzierten Ulna, die — unterhalb des Spatium interosseum dem Radius synostotisch verbunden — sich allmählich bis zu 3 mm Breite verjüngt (*B*) und von hier aus, gleichbreit bleibend, 4 cm weiter läuft (*BC*), wo sie dann mit einem 0,6 cm

langen und 0,4 cm hohen Knöpfchen scharf endet. Nach 4,2 cm Unterbrechung (*CD*) — die durch ein Band überbrückt wurde — beginnt 4,5 cm oberhalb der distalen Radiusgelenkfläche eine neue Knochenleiste (*DE*) von 3 mm Breite, welche das Radiusniveau 3 mm überhöht und nach 2,2 cm flach spatelförmig ausläuft.

6. Fall: Zwanzigjähriger Hengst.

a) *Linkes Antibrachium*; hierzu Abb. 11.

Gesamtlänge des Radius: 39 cm; über der proximalen Radiusgelenkfläche erhebt sich das Olecranon 9 cm hoch. Von dessen Gipfel an erstreckt sich die Ulna 32,5 cm kontinuierlich nach unten (*AC*); sie ist unterhalb des Spatium interosseum dem Radius synostotisch verbunden und endet mit einer kurzen freistehenden Knochenspitze (*C*). Unterhalb dieser ist 8,5 cm Zwischenraum (*CD*), der von einem Bindegewebsband eingenommen war. Distal hiervon verbleibt ein kleiner Ulnarest (*DF*), der — zwar mit dem Radius synostotisch verschmolzen — sich doch von ihm als selbständige kantige Leiste (*DF*) abhebt, die anfangs (*D*) 4 mm über das Radiusniveau vorspringt und nach 2 cm Länge (bei 2 mm durchschnittlicher Breite) auf den Radius allmählich spitz ausläuft.

Abb. 10.

Abb. 11.

Abb. 12.

b) *Rechtes Antibrachium*; hierzu Abb. 12.

Gesamtlänge des Radius: 39 cm; 9 cm über der proximalen Radiusgelenkfläche liegt das Tuber olecrani. Von hier aus ist die Ulna in 32,5 cm langer Kontinuität (*AC*) erhalten; sie endet mit freistehender feiner Knochenspitze. Es schließt sich eine Unterbrechung von 7,3 cm (*CD*) an, welche von Bindegewebsband überbrückt war, das sich distal an einen unteren Ulnarest (*DF*) inserierte. Letzterer beginnt mit einer vom Radius 3 mm entfernten (*z*) vollkommen freistehenden Knochennadel (*DE*), welche — 2 mm breit — nach 1,2 cm Länge zum Radius umbiegt und an dessen Lateralfläche mit synostotischer Verwachsung ein flaches 3 mm breites Knochenplättchen (*EF*) noch 3 cm herabsendet.

Diesen 3 Präparaten schließt sich eng ein weiterer

7. *Fall* an: Trakehner Vollblutstute: (Vergißmeinnicht); 15 Jahre alt.

a) *Rechtes Antibrachium*:

Gesamtlänge des Radius: 36 cm; 9 cm über dessen proximaler Gelenkfläche befindet sich die Kuppe des Olecranon. Von dieser an erstreckt sich die Ulna 33 cm kontinuierlich nach unten; sie endet mit kurzer freistehender Knochenspitze. Nach hierunter befindlichem 6 cm langem Zwischenraum findet sich abermals ein kleiner distaler Ulnarest von 2 cm Länge und 4 mm hoher Erhebung über dem Radius.

b) *Linkes Antibrachium.*

Gesamtlänge des Radius: 36 cm; 9 cm über dessen proximaler Gelenkfläche befindet sich die Kuppe des Olecranon. Von dieser an zieht die Ulna kontinuierlich auf 34 cm Länge nach unten; sie endet stumpf, 3 mm über dem Radiusniveau erhaben, jedoch nicht wie rechts mit freier Knochenspitze. 6 cm hierunter liegt abermals eine 2 cm lange ganz flache Knochenlamelle dem Radius auf.

Die an vorstehenden Präparaten gewonnenen Feststellungen unterstützen die von mir (cf. oben) nachgewiesene Tatsache, daß das Tuberculum ligamenti lat. (lateraler Bandhöcker) — das ist der am weitesten vorspringende Teil des Epicondylus lat. radii — ausschließlich dem Radius und nicht der Ulna zugerechnet werden muß.

Es ist nicht üblich, von einem „Condylus radii" zu sprechen, sondern nur von einem medialen und lateralen „Epicondylus", welch beide sich über der Facies articularis carpea erheben und deren jeder — ungefähr in Gegend des Diaphysenbeginns — einen (vorwiegend lateral) ausgesprochenen Knochenvorsprung besitzt, der noch *besonders* als „Bandhöcker" präzisiert werden könnte. In diesem Sinne liegt das „Tuberculum ligamenti *laterale*" in den meisten Fällen *vor* der Sehnenrinne für den M. ext. digitalis lateralis, bzw. wird weniger häufig von ihr „eingeschnitten". Stets aber entspringt das laterale Seitenband des Vorderfußwurzelgelenkes (eben jenes Band, welches den lateralen „Bandhöcker" vorwiegend als Insertionspunkt benutzt) *vor* der Sehne, die dann unter dem Bande verschwindet.

Alle von mir an vorbeschriebenen elf Präparaten gefundenen distalen Ulnareste liefen aber auf dem Radius *hinter* (volar) der Rinne für den M. dig. lat. aus. Ebenso verhielt sich an einem zwölften frischen Präparat ein die knöcherne Ulna distal fortsetzendes Band mit Knocheneinschlüssen, das — als Überbleibsel des Unterendes der Ulnadiaphyse — erhalten war und (genau wie die knöchernen Endspangen meiner Präparate) *hinter* der Sehne des M. dig. lat. latero-volar am distalen Diaphysenende des Radius aufhörte.

Auch die Abbildung des besonders schönen Präparates von *Vermeulen*[1]) zeigt am Radius einen lateralen Bandhöcker, zu dem die latero-volar daneben vorbeiziehende wenig reduzierte Ulna keine Beziehungen eingeht.

Zusammenfassung.

Aus den mitgeteilten Untersuchungen dürfte hervorgehen, daß der für das Pisiforme, Triquetrum und einen kleinen Teil des Lunatum be-

stimmte laterale Abschnitt der Facies articularis carpea mit einem anschließenden geringfügigen Bezirk des Epicondylus lateralis radii dem Rest der unteren Ulnaepiphyse entspricht. Im übrigen aber hat der Epicondylus lat. radii mit der Ulna nichts zu tun, sondern wird ontogenetisch vom Radius geliefert. Indem er während der foetalen Entwicklung sich lateral weit vorbaucht, verdrängt er den proximalen Abschnitt der unteren Ulnaepiphyse und das distale Ende der Ulnadiaphyse, die sich demgemäß zurückbilden. Die diese umschließenden perichondralen Hüllen (die an der radialen Fläche sich schon frühzeitig mit dem Perichondrium der Radiusanlage vereinigt haben) fallen dabei zusammen und gestalten sich in der früher gekennzeichneten Weise in der Regel zu einem Bande um, das anfangs in das laterale Periost der unteren Radiusepiphyse einmündet und später meist verschwindet. Es kann in Einzelfällen bestehen bleiben, kann auch Knochenreste in sich einschließen. Jedoch kann an seiner Stelle, infolge mangelhafter Durchführung des Reduktionsvorganges, eine Knochenspange beharren, die dann als persistierender unterer Diaphysenrest der Ulna gedeutet werden muß.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Vermeulen*, Einige Muskel- und Knochenvarietäten beim Pferd. Anat. Anz. **49**. 1916—17. — [2]) *Drahn*, Zur Beurteilung der normalen oder „entwicklungsmäßigen" Polydaktylie des Pferdes auf Grund morphologischer und ontogenetischer Betrachtungen. Habilitationsschrift f. d. Tierärztl. Hochsch. Berlin, April 1921 (noch unveröffentlicht). — [3]) *Rosenberg*, Über die Entwicklung des Extremitätenskeletts bei einigen durch Reduktion ihrer Gliedmaßen charakterisierten Wirbeltieren. Leipzig 1872. — [4]) *Bonnet*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haussäugetiere. Berlin 1891. — [5]) *Retterer*, Ébauche squelettogène des membres et développement des articulations. Journ. anat. phys. **38**. Paris 1902. — [6]) *Martin*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. Stuttgart 1912. — [7]) *Ellenberger-Baum*, Handbuch der vgl. Anatomie der Haustiere. 14. Aufl. Berlin 1915. — [8]) *Schmaltz*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1919.

Beiträge zur Sterilitätsbehandlung in Abortusbeständen.
(Abortinimpfung — Eierstocksuntersuchungen.)

Von
Dr. **Hermann Strodthoff,** Berlin.

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. [Direktor Prof. Dr. *Schöttler*].)

(Eingegangen am 4. März 1922.)

Betrachtet man die Arbeiten über die Sterilitätsforschung, so kann man beobachten, daß diesem für unsere Volkswirtschaft so bedeutsamen Gebiet in den letzten Jahrzehnten besondere Beachtung geschenkt worden ist.

Eingehend hat man sich mit der Physiologie und Pathologie der Geschlechtsorgane befaßt und, je nachdem man den Sitz des die Sterilität bedingenden Leidens mehr in den Ovarien oder dem Uterus erblickte, verschiedene Behandlungsmethoden zur Sterilitätsbekämpfung angewandt. Die Meinungen über die Zweckmäßigkeit der einen oder der anderen Behandlung sind, ebenso wie die Meinungen über die pathologischen und physiologischen Zusammenhänge der Genitalorgane, auch heute noch geteilt.

Immer mehr neigt man jedoch dazu, in Primärerkrankungen der Gebärmutter den Ausgang der Unfruchtbarkeit zu sehen.

Lange Zeit bestand bei den Autoren eine Meinungsverschiedenheit über die Bedeutung zweier infektiöser Krankheiten, nämlich über den infektiösen Scheidenkatarrh und den infektiösen Abortus der Rinder. Besonders Schweizer Autoren waren der Meinung, nicht nur Umrindern und Nichtrindern, sondern auch den Abortus in den Rindviehbeständen dem ansteckenden Scheidenkatarrh zuschreiben zu müssen.

Im allgemeinen hat man jedoch nach der Entdeckung des Abortusbacillus durch *Bang* dem Scheidenkatarrh die Bedeutung als Ursache des Verwerfens abgesprochen. Eine Reihe Autoren messen dem Scheidenkatarrh für die Konzeption der Tiere keine Bedeutung mehr bei. Andere leugnen sogar einen selbständigen Scheidenkatarrh. Allgemein neigt man nun dazu, die Störungen in der Konzeption in Beständen, die mit seuchenhaftem Abortus infiziert sind, diesem Leiden oder seinen Komplikationen zur Last zu legen. Bei dem lebhaften Viehhandel hat das ansteckende Verkalben eine gewaltige Verbreitung

genommen, und groß sind die Schäden, die durch Ausfall an Kälbern, geringere Milchleistung der abortierenden Kühe und die sich sehr häufig anschließende Unfruchtbarkeit der Tiere entstehen.

Aufgabe der Arbeit soll es in erster Linie sein, festzustellen, ob die häufig in den verseuchten Beständen auftretende Unfruchtbarkeit durch eine Abortinimpfung zu beheben ist. Die günstige Wirkung des Abortin ist von einigen Autoren beobachtet worden, ebenso lebhaft aber von anderen bestritten.

Gleichzeitig werde ich auch einige andere die Sterilitätsforschung interessierende Beobachtungen wiedergeben, die ich bei meinen Untersuchungen machen konnte.

Zur Lösung meiner Aufgabe ist es zunächst erforderlich, an Hand der Literatur auf die pathogene Wirkung des Abortusbacillus für das Muttertier und die Beziehungen des infektiösen Abortus zur Sterilität einzugehen.

Die Folgen der Infektion für das Muttertier sind in erster Linie zu prüfen, um sich eine Vorstellung zu machen, auf welche Weise die Sterilität nach Abortusinfektion zustande kommt. Nur wenn der Abortusbacillus eine pathogene Wirkung hervorruft, die geeignet ist, Sterilität herbeizuführen, sei es durch allgemeine Schädigung des Organismus oder durch Lokalleiden in den Geschlechtsorganen, wird man von einer Impfung einen Erfolg erwarten können.

Von einer Wiederholung der so häufig in der Literatur aufgezählten Sterilitätsursachen (*Zschokke*, *Heß*, *Albrechtsen*, *Harms*, *Wester*) werde ich absehen. — Sodann sind zur Beurteilung der Frage die mit Abortin und anderen Impfstoffen gemachten Erfahrungen kurz heranzuziehen.

Auf Grund dieser Literaturangaben und meiner eigenen klinischen Beobachtungen und Untersuchungen werde ich am Schluß den Wert der Abortinimpfung für die Sterilitätsbekämpfung in Abortusbeständen beurteilen.

Literatur.

Entsprechend dem Vorkommen der Abortusbacillen in Gebärmutter und Euter wären hier in erster Linie die pathologischen Veränderungen zu suchen.

Auf die Ausscheidung der Abortusbacillen mit der Milch ist von *Zwick* und *Krage*, *Coton*, *Robinson*, *Steck*, *Evans* hingewiesen. Trotz jahrelanger Ausscheidung des Abortusbacillus mit der Milch (6—7 Jahre nach *Robinson*) ist jedoch weder am Euter noch an der Milch eine Veränderung nachzuweisen.

In der Gebärmutter scheint der Abortusbacillus nur während und kurz nach der Trächtigkeit seine günstigen Lebensbedingungen zu finden. Ein Ausscheiden des Abortusbacillus aus der Gebärmutter hört nach den Untersuchungen von *Robinson* 6—8 Wochen nach einem Abortus auf.

Dieselbe Ansicht vertritt *Haupt*, der ebenso wie *Robinson* für einen neuen Abortus eine Neuinfektion vom Euter aus verantwortlich macht.

Bevan berichtet, daß die Bekämpfung des infektiösen Abortus in Rhodesien sich auf die Erfahrung stützt, daß der Abortusbacillus sich im nichtträchtigen

Tiere kaum länger als 6 Monate halten kann. Die infizierten Herden werden deshalb während dieser Zeit ohne männliche Tiere gelassen.

Die Frage, ob die Bacillen aber wirklich vollständig verschwinden oder im Uterus persistieren, ist noch nicht eindeutig geklärt.

Holth nimmt an, daß es sich bei einem zweimaligen Abortus sicher oft um dieselbe Ursache handelt, indem es vor Abschluß des Uteruskatarrhs zu einer neuen Trächtigkeit kommt.

Kaltenegger hat aus dem Uterus einer Kuh, die 4 Monate zuvor verworfen hatte, Abortusbacillen züchten können.

Robin hat den Erreger noch 50 Tage nach einem Abort im Uterusexsudat nachgewiesen.

Über die pathologische Anatomie des Uterus beim infektiösen Abortus ist verhältnismäßig wenig bekannt. Es handelt sich zum Teil nur um ganz allgemein gefaßte Angaben.

Als erster hat *Nocard* die pathologisch-anatomischen Erscheinungen beim infektiösen Abortus studiert. Er hat in seinen Arbeiten die Frage geprüft, ob das seuchenhafte Verwerfen ein Lokal- oder Allgemeinleiden des Muttertieres darstellt oder ob es sich um eine Erkrankung des Foetus und seiner Hüllen handelt.

Das Muttertier wies vor und nach dem Verwerfen kein Fieber auf, keine Veränderungen von Harn, Blut und Milch. Ebenfalls waren in den verschiedenen Geweben des Muttertieres weder makro- noch mikroskopisch oder durch bakteriologische Untersuchungen Veränderungen nachzuweisen. Zwischen der Schleimhaut des Uterus und den Fruchthüllen, in den Krypten der Karunkeln und der Kotyledonen fand *Nocard* eine gelbe, mukopurulente, mit Flocken untermischte Flüssigkeit. Da er jedoch an der Uterusschleimhaut bei der histologischen Untersuchung keine Veränderung nachweisen konnte, erklärte er das seuchenhafte Verwerfen als eine Erkrankung des Foetus und seiner Hüllen. Die Sterilität, die nach Abortus folgt, erklärte *Nocard* durch die acide Reaktion der uterinen Flüssigkeit, in der die Bakterien persistieren.

Bang stand ursprünglich im Gegensatz zu *Nocard* und bezeichnete den Krankheitsprozeß als einen spezifischen Uteruskatarrh. Diese Ansicht hat *Bang* später aufgegeben. Er hatte angenommen, daß das sehr reichliche Exsudat mit einer Anzahl abgelöster epithelialer Zellen und Detritus von der Uterusschleimhaut und nicht von dem dünnen Chorion stammt. Er legt nunmehr der Herkunft dieses Exsudates kein großes Gewicht bei, gibt aber zu, daß in der Regel das Chorion stärkere Entzündungserscheinungen als die Schleimhaut aufweist.

Genauere Untersuchungen des Uterus sind von *Sven Wall* ausgeführt. Nach ihm kommt es bei einer Infektion des graviden Uterus mit epizootischem Abortus in erster Linie zu einer purulenten Metritis und Chorionentzündung mit Nekrose. Der Prozeß lokalisiert sich an der Drüsenschleimhaut und dem glatten Chorion und weniger an den Karunkeln. Die über die Oberfläche ausgebreiteten Nekrosen greifen in der Regel nicht tief.

„Die Heilung dieser Veränderungen beginnt gewöhnlich mit Abortus oder Partus, kann jedoch auch derart eintreten, daß der Fötus intrauterin abstirbt und mumifiziert. Die Heilung wird begünstigt durch die Involution der Schleimhaut und erfolgt unter Sequestration oder Organisation der Nekrosen mit Narbenbildung. Die Epitheldecke regeneriert sich von unverändert gebliebenen Resten oder von dem Uterindrüsenepithel aus. Die Heilung hinterläßt gern eine nicht unbedeutende Atrophie und Sklerose der Schleimhaut. Eine reine Abortus-Pyometra scheint nicht oder nur selten vorzukommen.“

Durch Sekundärinfektionen wird einerseits der Heilprozeß gestört, andererseits wird dadurch eine Retentio secundinarum hervorgerufen, die den Heilprozeß

weiter beeinträchtigt durch Störung der Involution und dann durch tertiäre Infektion.

„Die sekundären Infektionen sind nicht spezifisch für den Abortus, vielmehr kommen hier verschiedene puerperale Infektionen in gleicher Weise wie bei normalen Geburten in Betracht. Zwei Infektionen treten mit Vorliebe auf, nämlich Streptokokken- und Pyogenes-Infektionen, die einzeln oder zusammen vorkommen oder gelegentlich mit anderen Bakterien, dem Bacillus des malignen Ödems (Geburtsrauschbrand), Starrkrampfbacillen, Nekrosebacillen, Colibacillen und Proteusbakterien und verschiedenen anderen (faulige Zersetzung des Uterusinhalts) vergesellschaftet sind."

„Alle diese Infektionen alterieren den Uterus, der dann während der Dauer der Alteration steril bleibt. Nach der Heilung verhindert die Atrophie, Sklerose und Ektodermoisierung des Uterus oft jede weitere Konzeption."

Sven Wall gibt an, daß von 69 Abortuskühen nach dem Verwerfen 47 = 68,1% normal gekalbt, 7 = 10,8% wieder verworfen haben, 15 = 21,7% steril geblieben sind.

Zwick und *Zeller* bestätigen die Angaben von *Nocard* und *Bang*, daß es sich bei dem infektiösen Abortus sowohl um eine lokale Erkrankung des Muttertieres, im besonderen um einen chronisch eitrigen Gebärmutterkatarrh (*Bang*), als auch um eine Erkrankung des Foetus handelt.

Nach *Zwick* ist die Ursache des Umrinderns teils eine direkte, teils eine indirekte; es könne nämlich sowohl auf einem durch den Abortusbacillus verursachten Uteruskatarrh oder einer durch ihn hervorgerufenen Entzündung der Eierstöcke oder der Eileiter beruhen oder andererseits nach den Untersuchungen von *Albrechtsen* auf einer chronischen Entzündung des Uterus infolge Retention der Eihäute.

Mc. Fadyean und *Stockmann* haben den Uterus in der Regel normal gefunden. Sie beschreiben als seltenes Vorkommen ein leichtes Ödem des Uterus in der Nähe des Halses. Die Uterusmukosa ist makroskopisch intakt. In älteren Fällen werden viele Kotyledonen weicher, bisweilen sogar breiig. Ihre Färbung wird dann ausgesprochen gelb nekrotisch. Auf Querschnitten am Gewebe ist jedoch keine Nekrose zu entdecken. Der Abortus erfolgt in den früheren Stadien der Trächtigkeit mit den Fruchthüllen, in späteren Stadien kommt es zur Retentio secundinarum, die nur sehr schwer manuell zu lösen ist und zu den bekannten Folgeerscheinungen führt.

Holth führt das allgemein bekannte Zurückbleiben der Nachgeburt als Folge des Abortus an. Er läßt es dahingestellt, ob die Retentio auf ein Festwachsen zwischen dem placentaren Teil des Uterus und des Chorion infolge einer Entzündung entsteht. Nach der Geburt oder dem Abortus ist ein mißfarbiger Ausfluß aus der Scheide zu beobachten, der sich in einigen Tagen verlieren oder auch länger erhalten kann. Bei der nicht seltenen Einwanderung anderer pathogener Bakterien in den Uterus finden dieselben in der entzündeten Schleimhaut ausgezeichnete Lebensbedingungen und überwuchern den Abortusbacillus häufig gänzlich. Gefunden sind Staphylokokken, Streptokokken, Bac. pyogenes, Coli- und Nekrosebacillen. Das Entstehen anderer Infektionen wird auch begünstigt durch die mit der Abortusinfektion verbundene Exsudatanhäufung. Diese Infektionen sind sowohl die Ursache der septischen Metritiden als auch besonders der schleichenden Gebärmutterleiden und werden „ein zweifelsohne bedeutendes Moment in den Kausalitätsverhältnissen der Sterilität."

Holth hat in größeren Gutsbeständen, wo die Trächtigkeitsverhältnisse sehr schlecht waren, ohne daß Abortusfälle in größerer Zahl vorgekommen waren, bei sehr vielen Tieren positive Reaktionen gefunden. Die Sterilität resultiert aus

Metritiden, die mit der Abortusinfektion in direktem oder indirektem Zusammenhange stehen.

Reisinger spricht sich klar dahin aus, daß die im Gefolge des seuchenhaften Verwerfens auftretende Sterilität auf sekundäre Gebärmutterveränderungen zurückzuführen ist, die im Anschluß an die beim Abortus im höheren Trächtigkeitsstadium außerordentlich häufig zu beobachtende Retentio secundinarum auftreten und meist einen chronischen Verlauf nehmen.

Zu beachten ist nach *Reisinger* ferner, daß das Verwerfen in jedem Stadium der Schwangerschaft eintreten und bei Verwerfen in den ersten Monaten der Schwangerschaft insofern primär Sterilität bedingen kann, als von dem Laien nur Umrindern oder Nichtrindern, allerdings vergesellschaftet mit dem sogenannten Anschleimen oder Verschleimen beobachtet wird. Letztere Beobachtungen sind auch von *Wyss* gemacht worden.

Nach *Schumann* hinterläßt der Abortus oft vorübergehende Sterilität. Die Zahl der dauernd sterilen Tiere ist relativ niedrig. Das frühzeitige Zulassen der Kühe zum Bullen ist der Grund für das Umrindern. Infolge der in 90% der Fälle zurückbleibenden Nachgeburt tritt verzögerte Involution der Gebärmutter ein, und es besteht ein geringer Ausfluß. Während dieser Zeit hat eine Begattung wenig Aussicht auf Erfolg. *Schumann* verzeichnet 160 Abortusfälle. 93 mal trat normale Konzeption ein, von 53 umrindernden Kühen konzipierten 47 nach mehreren erfolglosen Sprüngen, bei 14 Kühen bestand länger als 3 Monate nach dem Verkalben Stillochsigkeit. Auch diese Tiere konzipierten später. Nur 5 Tiere mußten als unheilbar wegen Pyometra oder Endometritis ausgemerzt werden.

Beach hat von 24 Kühen, die abortierten, alle bis auf eine mit Ovarialtumor innerhalb der nächsten 5 Monate wieder trächtig werden sehen.

Nach *Thomsen* sind sowohl Muttertier wie Fruchthüllen und Foetus von der Infektion betroffen. Die Bakterien erzeugen zwischen Uterusmund und Chorion ein breiiges Exsudat von gelbbrauner bis mehr schokoladefarbener Färbung. Die Fruchtkuchen sind in verschiedenem Grade von der Entzündung betroffen. Die Frage, inwieweit die „reine" Abortusinfektion ein Hindernis für die Konzeption der Kühe bilden kann, läßt *Thomsen* offen. Er betont, daß Kühe, die auf der Flur verwerfen, selbst wenn sie nicht durch Ausspülungen oder dergleichen behandelt werden, häufig sehr leicht trächtig werden.

Nach *Büchli* verläuft das Verwerfen durch den *Bang*schen Abortus-Bacillus als ein oberflächlicher Entzündungsprozeß der Gebärmutterschleimhaut und der Eihäute ohne weitere bemerkbare Krankheitserscheinungen. Durch Zurückbleiben der Nachgeburt kann sich eine tödlich verlaufende Metritis oder eine schleichende Entzündung der Gebärmutterschleimhaut entwickeln, die Unfruchtbarkeit oder Fluor albus zur Folge hat.

Hutyra-Marek, Bongardt, Wolff sehen in Veränderungen der Gebärmutterschleimhaut, hervorgerufen teils durch den Abortusbacillus, teils durch nach dem Partus eingedrungene Erreger, denen der *Bang*sche Bacillus die Pforte zur Infektion geöffnet hat, die Ursache der Sterilität.

Als Folge einer Sekundärinfektion wird die Sterilität in Abortusbeständen weiter von *Schermer* und *Haupt* aufgefaßt.

Nach *Krupski* kann man auch bei positiver Agglutination und Komplementbindung und bestehender Endometritis nicht sagen, daß Abortusbacillen dieselben verursachen, da die gewöhnlichen bakteriologischen Methoden häufig vollkommen im Stich lassen. Möglicherweise handelt es sich auch hier um eine Sekundärinfektion mit irgendwelchen Mikroben.

Interessant sind in dieser Beziehung auch die Beobachtungen von *Williams Rivabello* und *Schermer*, die bei sterilen Tieren trotz positiver Agglutination im

Uterus selten Abortusbacillen gefunden haben. *Schermer* schließt aus dem Persistieren der Arbortusbacillen von einer Trächtigkeit zur anderen, daß dieselben im allgemeinen die Sterilität nicht hervorrufen. Wenn auch in allen Beständen, wo seuchenhaftes Verkalben herrscht, über das Nichtaufnehmen der Kühe geklagt wird, so hält *Schermer* es für verfehlt, daraus schließen zu wollen, daß der Abortusbacillus auch die Sterilität erzeugt. Die häufig eintretende Retentio secundinarum ist der Grund für das gehäufte Auftreten der Sterilität.

Auch *Albrechtsen*, der dem infektiösen Abortus in der Sterilitätsfrage die größte Bedeutung beilegt, scheint die nach dem Abortus auftretende Sterilität als Folge einer Sekundärinfektion aufzufassen, wenn er in der Retentio secundinarum die Veranlassung zu Infektionen sieht und dabei auf den infektiösen Abortus hinweist oder wenn er die chronische Endometritis auf eine Infektion der Geburtswege nach dem Kalben oder nach dem Abortus zurückführt.

Witt sieht die Abortusinfektion nicht allein als ein Lokalleiden, sondern als eine chronische und schleichende Erkrankung des Organismus an und mißt dieser allgemeinen Erkrankung des Organismus für die Sterilität in den Abortusbeständen die größte Bedeutung bei. *Witt* nimmt an, daß die Bangsche Infektion entweder die Bildung der für das Geschlechtsleben so wichtigen Hormone verhindere oder ihren Einfluß lähme und erklärt auf diese Weise die mit dem Abortus in Abortusbeständen erzielten Erfolge. Er spricht sich dahin aus, daß 95—99% der Fälle unbehandelt bleiben müßten, würde es für uns keine andere Behandlungsmethode der Sterilität geben als die von *Heß* oder *Albrechtsen*. Das Abortin soll in Abortusbeständen außer dem Verhüten des Verkalbens das Umrindern und Nichtrindern sowie die Unlust der Bullen zum Decken beseitigen. Jedoch wird von *Witt* nicht bestritten, daß bei zu spätem Impfen in veralteten Fällen mitCystenbildung, Uterusleiden usw. ohne manuelle operative Eingriffe eine Heilung nicht mehr zu erzielen ist. Diese Fälle sollen aber zu den Ausnahmen gehören.

Außer von *Witt* und *Rautmann*, *Sustmann* und *Haase* sind mir keine Mitteilungen aus der Literatur bekannt, die dem Abortin auch auf die Konzeption einen Einfluß zuschreiben.

Dalkiewicz, der sich günstig über die Wirkung des Abortin bezüglich des Abortus ausspricht, hält es für nötig, alle „Tiere, die verwerfen oder sogar normal abgekalbt haben, aber infiziert sein können, ferner alle Tiere, welche Funktionsstörungen der Geschlechtsorgane aufweisen, zu untersuchen und entsprechend zu behandeln.“ Dabei hat sich *Albrechtsens* Verfahren gut bewährt.

Im übrigen sind die Ansichten über die Erfolge der Abortinimpfung in ihrer Wirkung auf das Verkalben geteilt. Neben guten Erfolgen von *Witt*, *Rautmann*, *Dalkiewicz*, *Raebiger*, *Poth*, *Dene*, *Wyss* wird über schlechte berichtet von *Hasenkamp*, *Eichhorn*.

Das Abortin ist ein von dem *Serum-Institut Dr. Schreiber*, *Landsberg a. W.* aus Abortuskulturen hergestelltes Bakterienextrakt, das sich nach *Stickdorn* dadurch auszeichnet, daß die Bakterienleiber fast ohne Rest in die wasserlösliche und daher in die vom Organismus leicht resorbierbare Form übergeführt werden.

Im allgemeinen ist über die Immunisierung bei Abortusinfektion zu sagen, daß durch Impfungen mit lebenden Kulturen bessere Erfolge erzielt worden sind (*Bang*, *Zwick*, *Zeller*, *Krage*, *Gminder*, *Robin*, *Robinson*, *Bevan*) als bei Impfungen mit abgeschwächten, abgetöteten Kulturen oder Extrakten.

Jede Immunisierung gegen seuchenhaften Abortus ist jedoch vorsichtig zu bewerten. Der Erfolg einer Impfung wird, je nachdem es sich um kürzer oder länger infizierte Bestände handelt, sehr verschieden ausfallen. In Beständen, wo das Verkalben bereits jahrelang herrscht, werden die Erfolge infolge Selbstimmunisierung der Tiere häufig Scheinerfolge sein. Eine einwandfreie Beurteilung

wird nur möglich sein, wenn in größeren Beständen *gleichzeitig eine Reihe Kontrolltiere* vorhanden ist.

Die vom Reichsgesundheitsamt vorgenommenen Untersuchungen sind deshalb mit Kontrolltieren angestellt worden. Dabei gelang es, durch Abortuskulturen die Zahl der Abortusfälle im Verhältnis von 128 : 28 zu mindern. Es wird aber von dieser Seite hervorgehoben, daß die als Folgeerscheinungen des seuchenhaften Verkalbens aufzufassenden Leiden, wie das Zurückbleiben der Nachgeburt, das Umrindern und die Sterilität, unmittelbar durch die Abortusimpfungen nicht beeinflußt zu werden scheinen.

Eigene Untersuchungen.

Die Untersuchungen wurden in vier Beständen mit 115 Kühen ausgeführt. In drei derselben sind Abortusfälle vorgekommen. In einem Bestande ist nur Umrindern und Nichtrindern beobachtet worden. Durch die Agglutination wurde in allen Beständen Infektion mit dem *Bang*schen Abortus festgestellt. Die Blutuntersuchungen wurden in der Tropenabteilung des hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin ausgeführt.

Als positiv reagierend wurden Tiere mit einem Agglutinationstiter von 400 und darüber angesehen, während Werte von 200/400 als zweifelhaft und Werte unter 200 als negativ beurteilt wurden.

In den Beständen wurde eine genaue Anamnese über Abkalben, Verkalben, Rindern, Umrindern, Nichtrindern usw. erhoben und die Trächtigkeitsverhältnisse durch Untersuchung festgestellt. Bei den nichttragenden Tieren wurden die Geschlechtsorgane genau untersucht. Besonders berücksichtigt wurden Kühe mit Anomalien an den Geschlechtsorganen und solche, die 3 Monate nach dem Kalben noch nicht gerindert hatten. Bei letzteren Tieren jedoch ohne weiteres von Sterilität zu sprechen, wäre nicht richtig, da auch ohne jede Behandlung eine große Anzahl derselben später normal rindern und konzipieren kann.

Sodann wurden die Tiere dreimal mit Abortin (*Schreiber*) geimpft. Nur in einem Bestand *(Malchow)* ist zweimal geimpft worden. Den Untersuchungen wurde hier die im März 1920 von Herrn Dr. *Haan*-Buchholz vorgenommene Abortinimpfung (6. u. 20. III., sowie bei acht Tieren eine dritte Impfung am 6. V.) zugrunde gelegt. Die Impfung geschah in der vorgeschriebenen Weise:

Erste Impfung 10 ccm Abortin. Zweite Impfung 20 ccm Abortin, 14 Tage später. Dritte Impfung 20 ccm Abortin, 4 Wochen später.

Geleitet war ich zunächst von dem Gedanken, durch fortgesetzte Untersuchungen direkt eine Beeinflussung der Sterilitätsursache zu beobachten, evtl. einen Einfluß des Abortin auf das Corpus luteum persistens nachzuweisen, dessen Rückbildung z. B. von *Witt* als Folge der Abortinimpfung angenommen wird.

Bei der klinischen Untersuchung der Geschlechtsorgane berücksichtigte ich zunächst die äußerlich sichtbaren Teile, nämlich Wurf

und Beckenbänder. Dann folgte die vaginale Untersuchung und damit die Beurteilung der Scheidenschleimhaut und der Cervix.

Bei der Scheidenschleimhaut wurde auf Farbe und Beschaffenheit (Schwellungen, Follikelschwellungen), bei der Cervix auf Farbe, Größe, Verschluß und etwaiges Sekret geachtet.

Von dem Sekret habe ich nur in wenigen Fällen Ausstriche auf Bakteriengehalt untersucht. Eine einwandfreie Entnahme gestaltete sich in den Stallungen zu schwierig, besonders wenn das Sekret nur in geringer Menge vorhanden war. Es wurden jedesmal drei Ausstrichpräparate angefertigt, die mit Carbolfuchsin, nach *Gram* und in Verdachtsfällen auf Tuberkelbacillen (*Ziehl-Neelsen*) gefärbt wurden.

Die rectale Untersuchung gab Aufschluß über die Größe, die Beschaffenheit der Wandungen und den Kontraktionszustand der Gebärmutter, über Inhalt (Fluktuation), Symmetrie oder Asymmetrie der Hörner, Beschaffenheit der Arterien, Eileiter und Ovarien.

In den Fällen, wo ich neben Erschlaffung der Gebärmutter oder Asymmetrie der Hörner Veränderungen der Cervix gefunden habe, habe ich mich berechtigt gehalten, auch ohne nachweisbares Sekret von einer Endometritis zu sprechen. Es ist ja bekannt, daß nicht in allen Fällen einer Endometritis bei einer einmaligen Untersuchung Sekret nachzuweisen ist, eine Feststellung, die ich bei wiederholten Untersuchungen machen konnte.

In einigen Fällen, in denen stärkere Endometritiden, verbunden mit Ausfluß, vorlagen oder wo einige Monate nach der Abortinbehandlung kein Erfolg zu bemerken oder eine Endometritis erkannt war, habe ich bei einzelnen Tieren der Abortinimpfung eine lokale Behandlung durch Uterusspülung und Massage der Gebärmutter folgen lassen.

1. *Bestand Hellersdorf.*

Die Untersuchungen wurden hier im Mai 1921 aufgenommen und bis September 1921 regelmäßig mindestens alle 8 Tage fortgesetzt.

Der Bestand umfaßt 12 Tiere. Es waren kurz vor Einleitung der Untersuchung und Behandlung mehrere Tiere wegen Umrinderns aus dem Bestande verkauft worden. Es befanden sich noch 2 umrindernde Tiere dort. 7 Kühe sollten tragend sein. Von diesen erwiesen sich jedoch 4 Tiere bei der Untersuchung als güst. Die übrigen 3 Tiere hatten erst im Laufe der letzten 5 Monate gekalbt, rinderten aber sämtlich noch vor Einleitung der Behandlung. Die Blutuntersuchung ergab bei 2 Tieren positive Werte. Die Abortinimpfung wurde ausgeführt am 1. VI., 16. VI und 23. VII.

Untersuchungsbefunde:

Nr. 101. Schwarzbunte Kuh, 5 Jahre alt. Gekalbt am 29. XI. 1920. Gerindert und gedeckt am 12. IV. 1921. Güst. Agglutination $^{50}/_{100}$. Mäßig guter Nähr-

zustand, Beckenbänder gespannt, Wurf groß, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix verlängert, schlecht geschlossen, nicht gerötet; bei der ersten Untersuchung kein Sekret, bei einer späteren Untersuchung eine geringe Menge schleimig getrübtes Sekret. Gebärmutter gut kontrahiert, Hörner symmetrisch. Bei diesem Tier konnte ich von Mai bis September regelmäßige Ovulationsperioden nachweisen. Brunsterscheinungen hat das Tier in der ganzen Zeit nicht gezeigt.

Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica.

Nr. 102. Schwarzbunte Kuh, 10 Jahre alt. Am 22. II., 16. III., 12. IV 1921 gerindert und gedeckt. Güst. Agglutination 800. Guter Nährzustand, Beckenbänder gespannt, Wurf lang, nicht gefältelt. Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix klein, geschlossen, ohne Sekret. Gebärmutter schwach kontrahiert, Hörner symmetrisch. An den Ovarien verlaufen ebenfalls regelmäßige Ovulationsperioden. Trotzdem tritt keine Brunst bis zum 28. VII. ein. An diesem Tage wurde die Kuh gedeckt und konzipierte.

Diagnose: Keine Veränderungen.

Nr. 103. Schwarzbunte Kuh, 12 Jahre alt, soll hochtragend sein. Nach Untersuchungsbefund güst. Agglutination 3200. Sehr guter Nährzustand. Beckenbänder schlecht gespannt. Wurf groß, geschwollen. Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix derb, hyperplastisch, besonders der ventrale Teil stark hypertrophiert, geöffnet. Das Sekret ist verschieden, bisweilen fast klar, dann wiederum mehr getrübt. Uterus vergrößert, hängt schlaff in die Bauchhöhle. Rechtes Horn länger, Asymmetrie, nur beim Vorziehen mit der Zange festzustellen. Gelegentlich einer Untersuchung kurz vor dem Auftreten eines Corpus luteum kontrahiert sich die Gebärmutter vollkommen.

Beide Eileiter sind verdickt. Beim rechten Eileiter ist die Verdickung hart und kalkig anzufühlen, beginnt bleistiftstark am Ostium abdominale. Verdickung auf 5 cm Länge. Der Eileiter macht bald eine scharfe Knickung. Nach dem Uterus hin zeigt er wieder normale Dicke. — Der linke Eileiter ist mit der Oberfläche des Ovariums verwachsen und ebenfalls verdickt. Verdickung weicher. Die Ovarien haben fast dauernd Walnußgröße. Am rechten Ovar fühlt man drei derbe kleine Auflagerungen. Die Ovulationsvorgänge sind nicht regelmäßig. Keine Cystenbildung. Ein Persistieren der gebildeten Corpora lutea wird nicht beobachtet.

Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica und Salpingitis tuberculosa.

Nr. 104. Schwarzbunte Kuh, 10 Jahre alt. Gerindert und gedeckt am 18. I. 1921 und 25. II. 1921. — Güst. Agglutination 100. Guter Nährzustand. Beckenbänder gespannt, Wurf geschwollen. Scheidenschleimhaut rosa-rot mit zahlreichen gerötеten Follikeln. Cervix klein, geschlossen, ohne Sekret. Gebärmutter gut kontrahiert, symmetrisch. Mehrere Ovulationsperioden verlaufen ohne Brunst. Am 30. VII. rindert die Kuh und konzipiert.

Diagnose: Vaginitis follicularis infectiosa.

Nr. 228. Schwarzbunte Kuh, 12 Jahre alt. Am 29. XII. 1920 gekalbt. Agglutination 50/100. Vor Einleitung der Behandlung am 25. Mai zusammen mit 2 anderen Kühen des Bestandes von einem Bullen gedeckt. Wurde als drittes Tier gedeckt. Sämtliche 3 Kühe bekamen Scheidenkatarrh. Der Scheidenkatarrh war jedoch bei diesem Tier am schwächsten. Es konzipierte nicht. — Befund am 24. V. 1921: Guter Nährzustand, Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut rosa-rot. — Befund 5 Tage nach dem Decken am 30. V.: Scheidenschleimhaut gerötet, etwas geschwollen, Follikel geschwollen, kein Ausfluß, große Empfindlichkeit. Gebärmutter kontrahiert symmetrisch. — Rechtes Ovarium bohnengroß, linkes Ovarium klein walnußgroß mit Corpus luteum. Rindert nicht mehr, obwohl

Konzeption nicht eingetreten. Die Ovulationsperioden sind hier länger, sie erfolgen in Intervallen von 28 Tagen.

Diagnose: Vaginitis follicularis infectiosa.

Nr. 107. Schwarzbunte Kuh, 7 Jahre alt, sollte tragend sein. — Güst. Agglutination 50. Mastiger Nährzustand, Beckenbänder gespannt, Wurf groß, Scheidenschleimhaut rosa-rot. Cervix klein, derb, geschlossen, trübes, schleimiges Sekret in geringer Menge. Gebärmutter gut kontrahiert, Hörner symmetrisch. Ovulation erscheint zunächst regelmäßig; die Corpora lutea bilden sich zurück.

Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica.

Nr. 108. Schwarzbunte Kuh, 12 Jahre alt. Am 12. I. 1921 gedeckt. — Güst. Agglutination 50. Beckenbänder gespannt, Wurf groß, Scheidenschleimhaut blaßrosa-rot. Cervix verlängert, gelappt, mit dem Zeigefinger passierbar, kein Sekret. Gebärmutter schlecht kontrahiert, in die Bauchhöhle ragend, rechtes Horn in der Längsrichtung vergrößert. Ovulationsperioden ca. 26—27 Tage, jedoch ohne Brunsterscheinungen.

Diagnose: Endometritis chronica.

Die übrigen Tiere sind tragend. Nr. 78 und 20 bekamen nach dem Decken einen heftigen Scheidenkatarrh mit eitrigem Ausfluß. Sie konzipierten trotzdem.

Aus den Befunden ergibt sich, daß 2 Tiere Nr. 102 und 104 etwa 14 Tage nach der 3. Impfung rinderten und konzipierten. Diese Tiere waren zuvor 3 bzw 2 mal ohne Erfolg gedeckt. Dann blieb die Brunst aus, obwohl die Eierstöcke normale Ovulationsvorgänge aufwiesen. Es konnten keinerlei Anomalien am Geschlechtsapparat nachgewiesen werden.

Bei den Kühen Nr. 101, 103, 107 und 108 bestanden mehr oder weniger schwere Affektionen der Gebärmutter. Bei Nr. 103 bestand neben der Metritis eine Salpingitis tuberculosa. Durch den späteren Schlachtbefund konnte die klinische Diagnose bestätigt werden. Die Metritis erwies sich als tuberkulöser Natur. Aus dem Ausstrich war der Nachweis der Tuberkelbacillen intra vitam nicht gelungen.

Bei Nr. 128 ist nach der Impfung noch keine Brunst wieder aufgetreten. Kurz vor der Impfung hatte das Tier 5 Monate nach dem Kalben gerindert und war gedeckt, ohne zu konzipieren. Außer dem Scheidenkatarrh und einer zeitweiligen Störung in den Ovulationsvorgängen konnte bei diesem Tier kein Leiden der Genitalorgane nachgewiesen werden.

Auf eine zweimalige Uterusbehandlung bei Nr. 101 (Endometritis catarrhalis), im September vorgenommen, trat die nächste Brunst ein. Die Kuh konzipierte.

Behandelt wurde hier außerdem die Kuh Nr. 107 mit Endometritis catarrhalis chronica. Bei diesem Tier, das eine sehr gut geschlossene Cervix besaß, bildete sich im Anschluß an die Spülung eine Pyometra aus. Auf diesen Fall werde ich bei der Besprechung der Eierstocksuntersuchungen noch eingehen.

Nach der Impfung haben also von 7 Kühen 2 Kühe ohne klinisch nachweisbare Veränderungen mit regelmäßiger Ovulation, bei denen eine Zeitlang die Brunst ausgeblieben war, etwa 14 Tage nach der dritten Impfung gerindert und konzipiert.

Die übrigen Tiere — 4 Endometritis, 1 Vaginitis follicularis infectiosa — blieben auch nach der Impfung güst.

2. Bestand Lübars.

Die Untersuchungen wurden im Juni aufgenommen. Der Bestand hatte 5 Kühe. Eine Kuh, die zweimal verkalbt hatte, war verkauft worden.

Dieselbe hatte sich nach dem ersten Verkalben gut gereinigt und konzipiert. Von den 5 verbleibenden Tieren zeigten 2 positive Agglutinationswerte. 1 Kuh, Nr. 4, hatte verkalbt und seitdem ständig umgerindert. Nr. 1 hatte seit dem Kalben, an das sich ein unvollständiger Uterusvorfall anschloß, nicht mehr gerindert. Nr. 5, eine Färse, hatte nach $1^1/_2$ Monaten umgerindert. Hier ergab die Untersuchung jedoch, daß das Tier vom ersten Sprung tragend war und nur nachgerindert hatte. Nr. 2 und 3 waren ebenfalls tragend. Die Impfungen wurden ausgeführt am 16. VI., 30. VI., 28. VII.

Nr. 1. Schwarzbunte Kuh, 11 Jahre alt. November 1920 normal gekalbt. Im Anschluß an das Kalben 14 Tage lang ein unvollständiger Uterusvorfall, der ohne Behandlung zurückging. Seitdem nicht mehr gerindert. Agglutination 400/800. — Guter Nährzustand. Beckenbänder stark eingefallen, fast faustgroße Vertiefung kranial vom hinteren Rande des Kreuzsitzbeinbandes. Wurf groß, geschwollen. Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix stark hypertrophiert, mit dem Finger bis zum ersten Ring passierbar. Plicae palmatae ödematös geschwollen. Keine höhere Rötung. Etwas klares Sekret, nach Massage Spuren eines schleimigen Sekrets. Ein Ausstrich ergab nur das Vorhandensein von Leukocyten. Bei der ersten Untersuchung zeigt sich die Gebärmutter gut kontrahiert, später ist sie schlaff. Die Hörner sind symmetrisch, weich. Das rechte Ovarium kleinhühnereigroß mit großer Cyste. Das linke Ovarium gut bohnengroß. Nachdem bereits zweimal geimpft ist, treten auch am linken Eierstock Cysten auf. Am 12. VII. ist er klein hühnereigroß mit 2 großen, dünnwandigen Cysten. Auch nach dem Zerdrücken treten stets wieder Cysten auf.

Diagnose: Endometritis chronica. — Ovarialcysten.

Nr. 4. Schwarzbunte Kuh, $2^3/_4$ Jahre alt. Im Januar 1921 im 7. Monat verkalbt. Gerindert und gedeckt am 19. II., 2. IV., 24. IV. Am 25. V. nochmals gerindert, nicht gedeckt. Am 31. V. soll ein Corpus luteum aus dem rechten Ovarium entfernt sein. Agglutination 200/400. Befund am 1. VI.: Beckenbänder gut gespannt, Wurf klein, Scheide normal, Cervix klein, schlecht geschlossen, leicht getrübtes Sekret. Uterus gut kontrahiert, Bifurkation deutlich fühlbar, Hörner symmetrisch. Später am 31. VI. zeigt sich der Uterus mäßig kontrahiert. Rechtes Ovarium klein walnußgroß mit kleinem Corpus luteum. Linkes Ovarium bohnengroß. Die Ovulationen gehen auch hier regelmäßig vor sich. Das Tier wird nach der Impfung am 19. VI., 17. VII. und 6. VIII. gedeckt. Konzeption erfolgte nicht.

Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica.

Bei der Kuh Nr. 3 trat am 30. IX. Abortus ein. Dieselbe war am 31. I. gedeckt, bei Beginn der Impfung also im 5. Monat der Trächtigkeit. Am Tage des Abortus zeigte die Kuh einen Agglutinationswert von 400 und am 23. XI. einen Wert von 1600/3200. Im Anschluß an den Abortus trat Retentio secundinarum und Fluor albus ein.

Bei der Kuh Nr. 4 wurde Anfang September, nach mehrmaligem erfolglosem Decken nach der Abortinimpfung, eine Behandlung der bestehenden Endometritis vorgenommen. Die Kuh konzipierte bei der nächsten Brunst am 19. IX.

Die Ursachen der Sterilität waren in diesem Bestande bei beiden Tieren chronische Gebärmutterentzündungen.

3. Bestand Eisenbahnfuhrpark.

Die Untersuchungen wurden hier am 28. Juli aufgenommen. Der Bestand umfaßte 18 Kühe, von denen 1 wegen geringer Milchleistung

von der weiteren Zucht ausgeschlossen wurde. Im April hatte 1 Kuh im 7. Monat verkalbt und war verkauft worden. Die übrigen Kühe kalbten normal.

Es wurde über Umrindern und Nichtrindern einiger Kühe Klage geführt. Die Agglutination ergab bei 4 Tieren positive Werte. Die Impfung wurde ausgeführt am 6. VIII., 20. VIII und 17. IX. 1921.

Nr. 3. Schwarzbunte Kuh, 7—8 Jahre alt, in gutem Ernährungszustand. April 1921 normal gekalbt. Gedeckt am 26. VII., nachdem die Kuh bereits vorher gerindert hatte. Erstmalig untersucht am 30. VII. Agglutination 400/800. — Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Sitzbeinhöcker und Schwanz mit Eiter beschmutzt. Scheidenschleimhaut etwas gerötet, eitriges Sekret in der Scheide; an der linken Scheidenwand hühnereigroße Retentionscyste. Muttermund gerötet, derb, etwas vergrößert, geschlossen; am Muttermund wenig eitriges Sekret. Im Ausstrich wurden Streptokokken nachgewiesen. Gebärmutter stark vergrößert, mäßig kontrahiert. Hörner asymmetrisch, rechtes Horn derber und größer. Arteria uterina media daumenstark, geschlängelt. Rechtes Ovarium pferdebohnengroß, uneben. Linkes Ovarium bohnengroß mit Corpus luteum-Rest. Die Ovulationsperioden, die bis zum 31. XI. verfolgt werden, gehen regelmäßig vor sich. Die Kuh zeigt auch deutliche Brunsterscheinungen.

Klinische Diagnose: Metritis chronica.

Nr. 108. Schwarzbunte Kuh, 5 Jahre alt, guter Ernährungszustand. Gekalbt im Mai 1921. Gerindert und gedeckt am 15. VI. 1921. Agglutination 100. — Beckenbänder schlaff, Wurf groß, geschwollen. Scheidenschleimhaut rosa-rot, wenige abgeblaßte Follikel. Muttermund vergrößert, hyperplastisch, außen schlecht geschlossen, im unteren Teil gerötet.

An der Cervix trüber, flockiger Schleim. Gebärmutter zusammengezogen, vergrößert, Hörner symmetrisch. Rechtes Ovarium bis walnußgroß mit haselnußgroßer Blase. Linkes Ovarium klein-haselnußgroß, mit dem Lig. latum verwachsen.

Klinische Diagnose: Endometritis chronica.

Es wurde eine Behandlung der Gebärmutter vorgenommen. Der Ausfluß ließ jedoch nicht nach. Der Wurf war etwas kleiner geworden. Es fand eine Ovulation ohne Brunsterscheinungen statt. Das Corpus luteum bildete sich zurück. Danach trat wieder Cystenbildung ein.

Nr. 17. Schwarzbunte Kuh, 4 Jahre alt, schlechter Ernährungszustand. Gekalbt im April 1921. Wurde als nichtrindernd bezeichnet, rinderte vor der Impfung am 3. VIII. 1921. Agglutination 100/200. Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut rosa-rot. Cervix klein, geschlossen. Gebärmutter gut kontrahiert, symmetrisch. Rechtes Ovarium gut pferdebohnengroß. Linkes Ovarium pferdebohnengroß, dreieckig, flach, Corpus luteum-Rest.

Am 6. VIII. Verklebung der Scham durch eitrigen Ausfluß, Scheidenschleimhaut gerötet, injiziert; Follikel stark gerötet, in Reihen angeordnet.

Diese Follikelschwellungen traten nach dem Decken noch bei 2 Kühen eines anderen Bestandes auf, die demselben Bullen zugeführt wurden. Nach einer lokalen Behandlung des Penis und des Schlauches mittels desinfizierender Lösungen hörten diese Erscheinungen auf. Ich glaube in diesem Falle eine Infektion des Bullen durch das Decken der mit chronischem, eitrigem Gebärmutterkatarrh behafteten Kuh Nr. 3 annehmen zu können, da die Follikelschwellungen seit dieser Zeit bei den gedeckten Kühen auftraten und der Bulle seitdem schlechter deckte. — Am 8. IX. Kuh Nr. 17 nochmals gerindert und gedeckt. Am 16. X. Notschlachtung. Brunst war nicht mehr aufgetreten.

Befund: Gebärmutter asymmetrisch, rechtes Horn etwas größer, Schleimhaut blaß, nicht getrübt, etwas verdickt. Besonders in den Enden der Hörner eine geringe Menge getrübtes Sekret. Die Cotyledonen treten deutlich hervor, sind kleinbohnengroß. Am Muttermund kleine Blutungen. Rechtes Ovarium gut pferdebohnengroß, mit kleinhaselnußgroßem Follikel. Linkes Ovarium pferdebohnengroß mit blaßgelbem, bohnengroßem Corpus luteum (Rückbildungsstadium).

Diagnose: Makroskopisch nicht zu entscheiden, ob beginnende Brunst oder Endometritis. Sowohl nach der Zeit als auch nach dem Eierstocksbefund hätte Brunst erfolgen müssen.

Nr. 31. Schwarzbunte Kuh, 5 Jahre alt, guter Ernährungszustand. Gekalbt im April 1921. Gedeckt am 23. VII. 1921. Agglutination 800. Es wurden am 6. VIII. nur die äußeren Genitalien untersucht. Beckenbänder gespannt. Wurf etwas vergrößert, geschwollen. Scheidenschleimhaut rosa-rot. Feine Schleimflocken in der Scheide, einige blaßrote Follikel. Die Kuh rindert nicht mehr und wird nach 2 und 3 Monaten auf Trächtigkeit untersucht. Die Kuh ist nicht tragend. Äußere Genitalien wie oben. Cervix groß, derb, geschlossen. Gebärmutter vergrößert, mäßig kontrahiert, in der Beckenhöhle. Hörner asymmetrisch, rechtes Horn stärker, dickwandig.

Fortlaufende Eierstocksuntersuchungen wurden nicht ausgeführt. Die erhobenen Befunde zeigen nichts Abnormes.

11. X. Rechtes Ovarium gut pferdebohnengroß, haselnußdick. Linkes Ovarium gut pferdebohnengroß.

17. X. Rechtes Ovarium kleinwalnußgroß, außen Follikel. Linkes Ovarium pferdebohnengroß.

Diagnose: Außer einer Schwellung des Wurfes, einer großen, derben, geschlossenen Cervix und einer Asymmetrie der Hörner nichts festzustellen.

Nr. 32. Schwarzbunte Kuh, 7—8 Jahre alt. Schlechter Nährzustand. Gekalbt im April 1921. Gedeckt am 5. IX. 1921. Agglutination 100/200.

Wurf klein, Beckenbänder gespannt; Scheidenschleimhaut blaß, keine Follikelschwellung. Cervix klein, geschlossen, Gebärmutter gut kontrahiert, symmetrisch. 27. VII. Rechtes Ovarium pferdebohnenrgoß, flach, dreieckig, auf der Spitze kleines Corpus luteum. Linkes Ovarium bohnengroß, weich, eben. Die Ovulationsvorgänge verlaufen bis zum 5. IX. regelmäßig. An diesem Tage wurde die Kuh gedeckt. Brunst trat jedoch vorher nicht ein und wurde auch nach dem Decken bis zum 22. XI. nicht mehr wahrgenommen. Die Kuh war nicht tragend. Die Gebärmutter war klein, das rechte Horn etwas weniger kontrahiert, derb.

Diagnose: Klinisch keine Ursache für die Sterilität nachzuweisen.

Eine Gebärmutterbehandlung wurde nur bei Nr. 3 und 108 vorgenommen. Bei beiden Tieren jedoch aufgegeben. Nr. 3 war bei der Behandlung sehr unruhig.

Gelegentlich einer Uterusspülung perforierte ich mit dem Rücklaufschlauch das linke Horn. Eine Kontrolle des Schlauches vom Mastdarm aus war wegen der Unruhe des Tieres unterblieben. Es liefen $1^1/_2$ Liter abgekochtes, filtriertes Wasser in die Bauchhöhle. Bei der rectalen Untersuchung befand sich die Schlauchspitze etwa 15 cm weit in der freien Bauchhöhle. Sie hatte das linke Horn an der Umbiegungsstelle perforiert. Die Folgen waren zunächst starkes Drängen, Pansenparese, nach 2 Stunden, mittags 1 Uhr, Tympanitis. Die Kuh stand mit aufgekrümmtem Rücken und zeigte einen ängstlichen, aufgeregten Blick. Die Temperatur betrug 38,2, abends 39,1. Der Puls schlug 56 mal in der Minute, abends 60 mal, war gleichmäßig, regelmäßig, mittelkräftig. Atmung 60 mal in der Minute, oberflächlich. Futter wurde nicht angerührt. Am folgenden Tage war die Kuh wieder munter.

In diesem Bestande wurden 13 Kühe z. T. vor, z. T. nach der Impfung tragend. Das Umrindern war vor wie nach der Impfung in gleicher Weise aufgetreten, so daß bei diesen klinisch gesunden Tieren kein Einfluß der Impfung zu verzeichnen ist. Unter den tragenden Kühen befindet sich eine als nichtrindernd bezeichnete Kuh, die kurz vor der Impfung rinderte und konzipierte.

Güst blieben 5 Kühe, und zwar 2 mit Endometritis chronica, 3 ohne nachweisbare Ursachen.

4. Bestand Malchow.

In diesem ca. 80 Tiere starken Bestande ist das seuchenhafte Verwerfen seit Januar 1920 aufgetreten. Es wurde damals durch Agglutination im hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin die Infektion mit dem *Bang*schen Abortusbacillus nachgewiesen. Von 10 Tieren wiesen 8 positive Werte auf. Auch in diesem Jahre wurde wieder eine Anzahl Blutproben von Abortuskühen untersucht. Sie zeigten ebenfalls hohe positive Werte. Die erste Impfung wurde mit Abortin (*Schreiber*) 1920 ausgeführt. Es wurden geimpft am 6. März 10 ccm, am 20. März 20 ccm und am 6. Mai bei 8 Tieren nochmals 20 ccm Abortin. Die Kühe des Bestandes waren zum größten Teil erst 1919 angekauft, ein kleinerer Teil bereits 1918. Nach der Impfung wurden noch 14 tragende Färsen, 11 tragende und 4 frischmilchende Kühe, die alle ungeimpft blieben, eingestellt. Sämtliche ungeimpften Tiere kalbten zunächst normal. Es eignet sich dieser Bestand dazu, bei geimpften und ungeimpften Tieren die Zahl der Abortus- und Sterilitätsfälle zu vergleichen.

Bezüglich der Abortusfälle ist zu bemerken, daß dieselben prozentual fast gleich blieben sowohl vor wie nach der Impfung, bei 2- und 3maliger Impfung, bei geimpften und ungeimpften Tieren.

Je nachdem die Trächtigkeit in 1 oder 2 Jahre fällt, unterscheide ich die Jahrgänge 19/20, 20 und 20/21. Es verkalbten nun 19/20 bei 56 Geburten 15 Kühe = 26,78%.

29 Kühe kalbten vor der Impfung, davon 4 verkalbt. 27 Kühe kalbten nach der Impfung, davon 11 verkalbt, z. T. kurz nach der Impfung.

Von 9 innerhalb 3—5 Monate nach dem Decken geimpften Kühen verkalbten 3. 2 Kühe, die verkalbten, waren innerhalb dieser Zeit 3mal geimpft.

Von 11 geimpften Tieren verkalbten 1920: 3 = 27,7%, davon war 1 Tier 3mal geimpft worden.

Von 28 geimpften Tieren verkalbten 1920/21: 8 = 28,57%.

Von 14 ungeimpften Tieren verkalbten 1920/21: 3 = 21,42%.

Eine ungeimpfte Kuh wurde im Juli 1921 wegen Erkrankung verkauft. Sie sollte hochtragend sein. Bei der Schlachtung fand sich im

Uterus nach dem Bericht des Schlachters eine kleine Frucht und übelriechender Inhalt. Rechnen wir auch diesen Fall auf das Konto des seuchenhaften Verwerfens, so ergibt sich auch bei den ungeimpften Kühen ein Prozentsatz von 28,57% abortierender Kühe.

Um nun weiter in diesem Bestande die Abortinwirkung auf die Sterilität zu prüfen, habe ich die 1920 nach der Impfung zum Decken kommenden geimpften und ungeimpften Kühe unterschieden. Von beiden Gruppen habe ich weiter die klinischen Befunde der steril gebliebenen Tiere wiedergegeben, soweit die Kühe nicht vor der Untersuchung abgeschafft wurden.

Unter den 41 geimpften Kühen befinden sich 8 Kühe, die z. T. vor, z. T. nach der Impfung abortiert hatten. Von diesen 8 Tieren blieben 3 güst, 2 konzipierten und abortierten zum zweiten Male und 3 kalbten normal.

Konzeption trat mithin bei 5 von 8 geimpften Abortuskühen ein. Im ganzen blieben von den 41 geimpften und zum Decken kommenden Kühen 12 güst. Diese 12 Kühe machen jedoch noch nicht die absolute Zahl der steril gebliebenen Tiere aus. Hierzu würden noch jene Kühe kommen, die wegen Nichtrinderns oder Fluor albus ausfielen und z. T. verkauft wurden. Zu letzteren zählen nach den mir gemachten Angaben mehrere Kühe, die sich im Anschluß an den Abortus nicht reinigten. Soweit derartige sterile Tiere noch im Bestande waren, habe ich auch von diesen die klinischen Befunde aufgenommen und werde sie anfügen, um die Ursachen der Sterilität in dem Abortusbestande festzustellen (s. Befunde).

Von den 29 ungeimpften Kühen wurden 1920 gedeckt 20 Kühe; davon blieben nur 2 güst. 1 Kuh rinderte nicht wieder. Rindern trat bei diesem Tier auch 2 Monate nach der im August 1921 vorgenommenen Abortimpfung nicht auf, obwohl regelmäßige Ovulationen erfolgten.

Von den übrigen 8 ungeimpften Tieren wurden 5 erst 1921 zum erstenmal gedeckt und konzipierten. 2 Kühe wurden gleich nach dem Kalben, 1 Kuh kurz nach dem Decken verkauft. Nur 1 Kuh ist von den 5 Kühen, die 1921 gedeckt wurden, als Überläufer zu bezeichnen. Die anderen hatten vorher regelmäßig gerindert, waren aber nicht gedeckt worden, da sie von der Zucht ausgeschlossen werden sollten. Wegen größeren Ausfalls an Zuchttieren durch die sterilen Kühe wurden sie dann jedoch später, 1921, gedeckt und konzipierten auf den ersten Sprung. Umrindern ist bei beiden Gruppen von Tieren häufig aufgetreten.

In diesem Jahre klagte der Schweizer darüber, daß von 10 Färsen 8 noch nicht gerindert hätten. Ich glaubte für meine Versuche geeignetes Material zu finden. Durch äußere Umstände verschob sich

die Impfung um 6 Wochen. In dieser Zeit rinderten 7 von den 8 Färsen und wurden gedeckt.

Untersuchungsbefunde:

1. Nr. 230. Schwarzbunte Kuh, ca. 8 Jahre alt, in gutem Nährzustande. Gekalbt am 16. IX. 1919. Geimpft 6. III. und 20. III. 1920. Gedeckt 4. V. 1920 und 15. II. 1921.

Beckenbänder gespannt, Wurf groß, nicht gefaltet. Scheidenschleimhaut rosa-rot. An der linken Scheidenwand hühnereigroße Retentionscyste. Cervix verlängert, hypertrophiert, trüb-schleimiges Sekret in geringer Menge. Gebärmutter mäßig kontrahiert, asymmetrisch. Rechtes Horn vergrößert. Das Mesovarium ist sowohl links wie rechts kurz, so daß die Eierstöcke bei der starken Spannung des Mastdarms nur oberflächlich abzufühlen sind. Rechter Eierstock gut bohnengroß, uneben, linker Eierstock gut haselnußgroß, fluktuierend.

Klinische Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica.

2. Nr. 153. Schwarzbunte Kuh, 9 Jahre alt, in sehr gutem Nährzustande. Gekalbt 8. II. 1920. Geimpft am 6. III. und 20. III. 1920. Gedeckt am 18. V., 20. VI., 31. VII., 18. VIII., 25. X. 1920, dann nicht mehr gerindert.

Beckenbänder mäßig gespannt, Wurf groß, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot, einzelne kleine abgeblaßte Knötchen um die Clitorisgrube. Cervix etwas geschwollen, hyperplastisch, gelblicher, geringgradiger Ausfluß. Gebärmutter nicht vergrößert, auffallend derb, nicht kontrahiert, in die Bauchhöhle ragend. Hörner symmetrisch.

Die Eierstöcke sind dauernd derb, uneben, mit kleinen Bläschen besetzt. Der rechte Eierstock am 10. IX. haselnußgroß, der linke gut pferdebohnengroß.

Klinische Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica. Kleincystische Degeneration der Ovarien.

3. Nr. 189. Schwarzbunte Kuh, ca. 12 Jahre alt, in gutem Nährzustande. Gekalbt 1. III. 1920. Geimpft 6. III. und 20. III. 1920. Gedeckt 20. VIII. 1920. Nach 4—5 Monaten umgerindert.

Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Muttermund derb, Cervicalkanal geöffnet. Aus der Cervix kommt eine geringe Menge klares Sekret. Gebärmutter vergrößert, nicht kontrahiert. Hörner derb, asymmetrisch. Rechtes Horn dicker und länger. Arteria uterina media dextra bleistiftstark, Arteria uterina media sinistra strohhalmstark. Rechter Eierstock walnußgroß mit Corpus luteum. Linker Eierstock klein pferdebohnengroß.

Klinische Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica.

4. Nr. 143. Schwarzbunte Kuh, ca. 9 Jahre alt, in sehr gutem Nährzustande. Geimpft am 6. III. und 20. III. 1920. Verkalbt 20. IV. 1920. Gedeckt am 26. VII., 20. VIII., 26. X. 1920 und 13. III. 1921. Danach nicht mehr gerindert.

Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix etwas vergrößert und verlängert, bis zum 1. Ring für den Zeigefinger passierbar. Ausfluß nicht vorhanden. Gebärmutter nicht kontrahiert, in die Bauchhöhle ragend. Hörner symmetrisch. Beide Eierstöcke walnußgroß bis gut walnußgroß. Die Ovulationsperioden verlaufen nicht regelmäßig, lassen sich aber wegen der Größe der Eierstöcke nicht mit Sicherheit verfolgen.

Klinische Diagnose: Endometritis chronica.

5. Nr. 111. Schwarzbunte Kuh, 7 Jahre alt, guter Nährzustand. Geimpft am 6. III. und 20. III. 1920. Gekalbt 8. IV. 1920. Gedeckt am 15. VII., 7. X., 29. X. 1920, 16. III., 21. VII. 1921.

Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix klein, geschlossen. Gebärmutter kontrahiert, symmetrisch. Rechter Eierstock kleinwalnußgroß mit Corpus luteum, linker Eierstock pferdebohnengroß.

Diagnose: Keine Veränderungen.

6. Nr. 46. Schwarzbunte Kuh, 7 Jahre alt, guter Nährzustand. Geimpft 6. III. und 20. III. 1920. Verkalbt 10. VI. 1920. Gedeckt am 9. IX., 28. IX., 24. X. 1920. Nicht mehr gerindert. Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix wenig hyperplastisch, leicht schleimig getrübtes Sekret. Gebärmutter mäßig kontrahiert, etwas vergrößert. Hörner symmetrisch. Rechter Eierstock pferdebohnengroß. Linker Eierstock kleinwalnußgroß mit Corpus luteum.

Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica.

7. Nr. 18. Schwarzbunte Kuh, 8 Jahre alt, guter Nährzustand. Geimpft 6. III. und 20. III. 1920. Verkalbt 25. VI. 1920. Gedeckt 26. VIII. 1920. Nicht mehr gerindert.

Beckenbänder gespannt, Wurf groß, geschwollen, Scheidenschleimhaut rosa-rot. Cervix vergrößert, schlecht geschlossen, kein Sekret. Gebärmutter nicht kontrahiert, lang in die Bauchhöhle ragend, vergrößert, Hörner asymmetrisch; rechtes Horn vergrößert. Rechter Eierstock kleinwalnußgroß, linker Eierstock kleinwalnußgroß, an beiden Eierstöcken an mehreren Stellen Fluktuation.

Diagnose: Endometritis chronica.

8. Nr. 141. Schwarzbunte Kuh, 8 Jahre alt, mäßig guter Nährzustand. Geimpft am 6. III. und 20. III. 1920. Gekalbt am 26. VIII. 1920. Nicht gerindert.

Beckenbänder eingefallen, Wurf etwas vergrößert. Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot, an der rechten Scheidenwand walnußgroße Retentionscyste. Muttermund vergrößert, schlecht geschlossen, kein Sekret. Gebärmutter klein, kontrahiert, rechtes Horn vergrößert. Rechter Eierstock hühnereigroß mit walnußgroßer Cyste. Linker Eierstock gut haselnußgroß.

Diagnose: Retentionscyste an der rechten Scheidenwand. Endometritis chronica und cystöse Entartung des rechten Eierstocks.

9. Nr. 213. Schwarzbunte Kuh, 9 Jahre alt, guter Nährzustand. Geimpft 6. III. und 20. III. 1920. Gekalbt am 4. V. 1920. — Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut rosa-rot. Muttermund stark vergrößert und geöffnet. Plicae palmatae stark hypertrophiert und verlängert. Eitriger Ausfluß in reichlicher Menge. Gebärmutter vergrößert, schlecht kontrahiert, rechtes Horn größer, etwa unterarmstark. Arteria uterina media dextra kleinfingerstark. Arteria uterina media sinistra bis fingerstark. Rechter Eierstock kleinwalnußgroß. Linker Eierstock bis walnußgroß.

Diagnose: Pyometra.

10. Nr. 176. Schwarzbunte Kuh, 8 Jahre alt, guter Nährzustand. Gekalbt am 18. X. 1919. Geimpft am 16. III. und 20. III. 1920. Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Muttermund hyperplastisch, geöffnet, liegt am vorderen Rande des Schambeins. Gelblich, eitriger Ausfluß in reicher Menge. Gebärmutter stark vergrößert, nicht zusammengezogen, weit in die Bauchhöhle ragend. Die Hörner sind nur teilweise abzutasten, die Wandung ist derb, das rechte Horn stark vergrößert. Die Eierstöcke sind nicht zu erreichen.

Diagnose: Pyometra.

11. Nr. 237. Schwarzbunte Kuh, 5 Jahre alt, guter Nährzustand. Am 6. III. und 20. III. 1920 geimpft. Nach der Impfung gedeckt am 13. VII. 1920, verkalbt am 14. II. 1921. Gedeckt am 23. VI., 13. VII., 4. VIII. (im August 2 mal geimpft),

25. VIII., 4. X. Nachdem wieder umgerindert. Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut rosa-rot. In der Scheidenkommissur abgeblaßte Knötchen. Cervix klein, geschlossen, ohne Sekret. Gebärmutter schlaff, groß, nicht kontrahiert. Wandung derb, dick, linkes Horn vergrößert. Rechter Eierstock etwa walnußgroß, lateral Corpus luteum. Linker Eierstock pferdebohnengroß.

Diagnose: Klinisch nichts festzustellen außer Vergrößerung des linken Horns.

12. Nr. 180. Schwarzbunte Kuh, 9 Jahre alt, guter Nährzustand. Agglutination 6000. Gekalbt am 29. II. 1920. Geimpft den 6. III. und 20. III. 1920. Gedeckt am 2. VIII., 31. VIII. und 26. IX. 1920. Verkalbt am 12. V. 1921. (Retentio secundinarum). Beckenbänder gespannt, Wurf klein gefältelt. Sitzbeinhöcker und Schwanz mit eitrigen Krusten bedeckt. Scheidenschleimhaut höher gerötet, einzelne Follikel geschwollen. Cervix hyperplastisch, geöffnet, eitriges Exsudat in reichlicher Menge. Gebärmutter nicht kontrahiert, weit in die Bauchhöhle ragend, stark vergrößert, rechtes Horn stärker, Konsistenz derb. Arteria uterina media beiderseits daumenstark und geschlängelt. Im Verlauf der verdickten Arterie Aneurysmen. Rechtes Ovarium gut haselnußgroß mit Corpus luteum. Linkes Ovarium bohnengroß. Das Corpus luteum am rechten Ovarium bleibt über Monate bestehen. Nach Uterusspülungen und Heilung der Endometritis geht es zurück. Es folgen neue Ovulationen. Die Kuh wird im November gedeckt.

Diagnose: Eitrige Endometritis (Pyometra) mit Corpus luteum persistens.

13. Nr. 175. Schwarzbunte Kuh, 12 Jahre alt, guter Nährzustand. Agglutination 50/100. Gekalbt am 9. III. 1920. Anfänglich noch einige Male gerindert. Wegen Klauenleiden nicht zugelassen. Später Brunst vollkommen ausgeblieben. Geimpft am 6. III. und 20. III. 1920.

Beckenbänder eingefallen, Wurf groß, geschwollen. Scheidenschleimhaut rosa-rot. In der Scheide Spuren von Sekret. Ventraler Teil der Cervix verlängert, hypertrophisch; trüber, schleimig eitriger Cervicalschleim. Gebärmutter in der Bauchhöhle, schlecht kontrahiert, Wandung dünn, Hörner symmetrisch. Zunächst am rechten, daumenstarken, 4 cm langen Eierstock 15 Tage lang ein Corpus luteum. Dieses verschwindet ohne Behandlung, und es treten während einiger Monate an beiden Eierstöcken Cysten auf. Der Gebärmutterkatarrh wurde behandelt, darauf treten die Cysten zurück, und es bildet sich wieder ein Corpus luteum, das nicht mehr verfolgt wurde.

Diagnose: Endometritis chronica.

14. Nr. 210. Schwarzbunte Kuh, 8 Jahre alt, guter Nährzustand. Geimpft am 6. III. und 20. III. 1920. Gekalbt am 9. VIII. 1920. Ein Jahr nicht gerindert, am 1. VIII. 1921 gedeckt. Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix klein, gut geschlossen. Gebärmutter zusammengezogen. Rechtes Horn größer. — Im August 1921 wieder geimpft. Obwohl nicht konzipiert, bis Ende Oktober nicht wieder gerindert. Eierstocksbefund am 26. IX: Rechter Eierstock gut haselnußgroß, linker Eierstock kleinwalnußgroß, außen Corpus luteum.

Eierstocksbefund am 20. X.: Rechter Eierstock kleinwalnußgroß mit Corpus luteum, linker Eierstock gut pferdebohnengroß.

Diagnose: Klinisch keine Veränderungen.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß bei 29 sterilen Kühen 18mal klinisch nachweisbare Gebärmutterleiden bestanden. Bei den übrigen Tieren waren klinisch keine Sterilitätsursachen nachzuweisen.

Bei drei sterilen Kühen mit positiver Agglutination auf Abortus *Bang* konnte ich im Gebärmuttersekret andere Infektionserreger nach-

weisen. Es handelte sich je einmal um Pyogenesinfektion, Streptokokkeninfektion und Tuberkulose der Gebärmutter. Abortusbacillen habe ich bei der chronischen Endometritis nicht nachweisen können.

Die ersten drei Bestände und der Bestand Malchow müssen bei der weiteren Beurteilung für sich betrachtet werden.

In den ersten 3 Beständen waren 15 Kühe als steril bzw. relativ steril zu bezeichnen. Am Schluß der Untersuchung, 3—5 Monate nach der Impfung, waren noch 12 Kühe güst. Davon hatten 8 eine Endometritis. Bei 3 Kühen, ohne klinisch nachweisbare Ursache der Sterilität, war der gewünschte Erfolg (Brunst und Konzeption) eingetreten und zwar bei einer Kuh vor der Impfung und bei 2 Kühen nach der Impfung.

Dieser Ausfall macht schon die Beurteilung schwierig. Trat Brunst und Konzeption bei 2 von 15 sterilen bzw. relativ sterilen Tieren nach oder infolge der Impfung auf?

Wie falsch es ist, in solchen Fällen ohne weiteres einen Impferfolg anzunehmen, zeigte mir das Eintreten der Brunst bei 7 von 8 als „nichtrindernd" bezeichneten Färsen, bei denen die Impfung durch Zufall um einige Wochen verschoben wurde.

„Erfolge" sind also von mir nur bei zwei Tieren, die keine Veränderungen an den Geschlechtsorganen aufwiesen, nach der Impfung beobachtet.

Auch in anderen Beständen habe ich häufiger beobachten können, daß Tiere, die lange Zeit mit der Brunst aussetzten, plötzlich ohne jede Impfung oder Behandlung rinderten und konzipierten.

Das Umrindern ist in dem Bestande II und III auch nach der Impfung in gleicher Weise aufgetreten. In dem Bestande III, in welchem demselben keine klinisch nachweisbaren Ursachen zugrunde lagen, konzipierten die Tiere ebenso wie vor der Impfung erst nach mehrmaligem Umrindern.

Im Bestande II, in dem eine umrindernde Kuh, die verkalbt hatte, eine Endometritis aufwies, hörte das Umrindern erst nach einer Gebärmutterbehandlung auf. Ebenso wurde im Bestande I eine nichtrindernde Kuh mit Endometritis durch Behandlung der Gebärmutter geheilt.

Eine Beeinflussung der Endometritiden nach der Impfung ist nicht beobachtet worden.

Es ginge zwar zu weit, hieraus schließen zu wollen, daß die Gebärmutterleiden nicht durch den Abortusbacillus verursacht werden könnten.

Nach dem Verlauf der Abortusinfektion (geringgradige Veränderungen der Gebärmutterschleimhaut, baldiges Verschwinden der Abortusbacillen aus der nichtträchtigen Gebärmutter) und auf Grund der

Beobachtungen, daß in den infizierten Beständen viele Tiere nach einem Abortus wieder normal konzipieren, während andere ohne Behandlung dauernd steril bleiben, nehme ich an, daß nicht derselbe Erreger in dem einen Fall nur Abortus und in dem anderen Abortus und Sterilität hervorruft.

Zu dieser Auffassung hat mich auch die Untersuchung in dem Bestande *Malchow* geführt. Während hier von 41 geimpften Tieren 12 güst blieben, blieben von den ungeimpften 20 nur 2 güst. Dieser große Unterschied in den Konzeptionsverhältnissen erklärt sich m. E. dadurch, daß die ungeimpften Tiere, erst später eingestellt, das erste Mal im Bestande normal kalbten und dadurch den Folgen der sich an den Abortus anschließenden Infektionen nicht ausgesetzt waren. Einer Infektion mit Abortusbacillen waren sie in der Zeit von der Einstellung bis zum Kalben und nächsten Decken in gleicher Weise ausgesetzt. Hierauf weist auch das bei beiden Gruppen gleiche Verhältnis der Abortusfälle im Jahre 1921 hin.

Auch der Umstand, daß man mit lebenden Kulturen impfen kann ohne Nachteil für die Konzeption, spricht gegen eine Schädigung des nichtträchtigen Tieres durch die Abortusbacillen.

Ich nehme deshalb als Ursache der Sterilität in den Abortusbeständen in erster Linie Sekundärinfektionen der Gebärmutter an, für die bei dem Verlauf der Abortusinfektion genügend Gelegenheit durch Retentio secundinarum und verzögerte Involution gegeben ist.

Zur Ausheilung der durch die Abortusinfektion beim trächtigen Tiere verursachten Schleimhautveränderungen wird jedoch eine gewisse Zeit notwendig sein. Diese Schleimhautveränderungen sowie verzögerte Involution können natürlich eine temporäre Sterilität bedingen. Durch eine Impfung dürften aber diese Heilungs- und Involutionsprozesse nicht beeinflußt werden.

Auf Grund meiner klinischen Beobachtungen komme ich zu dem Schluß, daß der Abortusbacillus durch verzögerte Involution der Gebärmutter und Retentio secundinarum zwar vorübergehende Sterilität hervorrufen kann. Diese Störungen werden jedoch bei fehlender Sekundärinfektion nach erfolgter Involution in der Regel durch Selbstheilung beseitigt. Die schweren Störungen treten erst dann in die Erscheinung, wenn durch Sekundärinfektionen Gebärmutterentzündungen hervorgerufen werden. Diese sind aber, wie bereits gesagt, durch eine Abortinimpfung nicht zu beseitigen, stellen aber diejenigen Leiden dar, die unbehandelt dauernde Sterilität zur Folge haben.

Wenn man nun auch bei eingetretener Sterilität von einer Impfung keinen Erfolg mehr zu erwarten hat, so ist doch prophylaktisch die Immunisierung der Bestände gegen das seuchenhafte Verwerfen unbedingt zu fordern und dürfte neben Maßnahmen, die zur Verhütung der weiteren

Verbreitung des Abortus beitragen, ein wirksames Mittel zur Bekämpfung der Sterilität in Abortusbeständen sein.

Bei eingetretener Sterilität hat immer eine Untersuchung der Geschlechtsorgane stattzufinden. Hierbei wird gewöhnlich eine Endometritis als Ursache ermittelt werden. Eine Gebärmutterbehandlung wird dann in den meisten Fällen zum Erfolge führen.

Eierstocksuntersuchungen.

Die Eierstocksuntersuchungen wurden ursprünglich in der Absicht vorgenommen, den Einfluß der Abortinimpfung auf Corpora lutea persistentia, die so häufig als Sterilitätsursachen angesehen werden, zu verfolgen. Die Ergebnisse haben mich sehr überrascht, da ich nach den Angaben in der Literatur mit einem häufigeren Auftreten der Corpora lutea persistentia bei nichtrindernden Tieren gerechnet hatte. Dadurch wurde ich veranlaßt, die Untersuchungen weiter auszudehnen und die Eierstockstätigkeit bei rindernden und nichtrindernden Kühen mit und ohne Endometritis zu verfolgen.

Bevor ich die Befunde wiedergebe, will ich auf die in der Literatur über das Corpus luteum persistens herrschenden Ansichten eingehen.

Von *Zschokke* und *Heß* ist die Aufmerksamkeit in weitestem Maße auf die Corpora lutea persistentia gerichtet worden. Von beiden Autoren wurde das Corpus luteum persistens teils direkt als Sterilitätsursache angesehen, teils sollte durch seine Beseitigung die Heilung eines bestehenden Gebärmutterleidens erzielt werden. Nach *Zschokke* wird die Nichtrückbildung des gelben Körpers bei abnormem Inhalt der Gebärmutter, jedoch auch ohne Anomalien in der Gebärmutter bei üppiger Ernährung (Malz, Roggenmehl, Mais, Schlampe) beobachtet. In der Folge hat dann das Abdrücken der Corpora lutea persistentia bei der Sterilitätsbehandlung eine große Rolle gespielt.

In Dänemark war es *Nielsen-Sörring*, der die Aufmerksamkeit auf die persistierenden Corpora lutea als Sterilitätsursache lenkte und ebenso wie *Albrechtsen* und *Poulsen* gute Resultate erzielte.

Die persistenten gelben Körper sollen die Ursache von weitaus den meisten Unregelmäßigkeiten darstellen, die sich durch häufiges Umrindern und durch unregelmäßig verlaufende Brunst äußern.

Albrechtsen hat dann die gelben Körper bei der Behandlung unberücksichtigt gelassen und ist bei einer rationellen Gebärmutterbehandlung zu besseren Erfolgen gekommen. Er betont, daß die Eierstocksbehandlung dazu führt, daß ganz normale Corpora lutea neben pathologischen ausgeklemmt werden, da es nicht einmal bei Sektionen möglich war, normale von pathologischen Corpora lutea zu unterscheiden. Der Erfolg tritt dann häufig bei der Behandlung ganz normaler Verhältnisse ein.

Nach *Wester* kommen bisweilen bei Rindern, die unfruchtbar sind, dadurch, daß sie nicht ovulieren (und auch nicht brünstig werden) sogenannte persistierende gelbe Körper vor, ebenso wie bei Trächtigkeit. Aber ein ursächlicher Zusammenhang besteht dann nach *Westers* Meinung nur insofern, als die beiden Erscheinungen auf derselben Grundlage, nämlich auf Untätigkeit der Ovarien in diesen beiden Richtungen beruhen.

Krupski spricht von der Möglichkeit, daß die gelben Körper physiologisch und nicht pathologisch sein könnten, indem sie bei Gebärmutterleiden das Reifen der Graafschen Follikel verhindern.

Das Corpus luteum ist aber auch weiter bei vielen Autoren der Ausgangspunkt für die Behandlung geblieben.

Nicht nur bei Gebärmutterleiden und Nichtrindern (*Zschokke, Heß, Krupski, Scheidegger, Reinhardt, Stålfors, Pißl*), sondern auch bei Gebärmutterleiden und Umrindern wird das Vorkommen der Corpora lutea persistentia als feststehende Tatsache angesehen (*Reisinger, Kaltenegger, Schermer*).

Heß bezeichnet einen gelben Körper, der 6—8 Wochen nach der Geburt noch konstatiert werden kann, als persistierend. Ähnlich äußern sich *Stålfors* und *Reinhardt*. Dem ist ohne weiteres zuzustimmen. Der Beweis für ein Persistieren des Corpus luteum 6—8 Wochen nach der Geburt wird jedoch in der Regel nicht erbracht. Bedenkt man aber, daß bereits 3 Wochen nach der Geburt wieder Brunst eintreten kann, so hat diese Grenze von 6 Wochen für die Beurteilung keinen Wert.

Die Kennzeichen der Corpora lutea persistentia werden sehr verschieden angegeben.

Nach *Heß* besitzen ältere, in Resorption befindliche oder persistierende gelbe Körper nur Erbsen- bis Haselnußgröße, prominieren weniger und sind von derber, solider Konsistenz. 1—5 Monate alte Corpora lutea lassen sich per vaginam leicht abdrücken. Später ist es mit dem Ovarium mehr oder weniger innig verwachsen und um so schwerer abzudrücken, je älter es ist. In alten Fällen ist das Abdrücken oft unmöglich.

Poulsen erkennt das Corpus luteum an seiner Form, seinem Verhältnis zum Eierstock und seiner harten Konsistenz, einem deutlichen Fortsatz am Eierstock. Im Gegensatz dazu sollen der echte und falsche gelbe Körper unmerklich, ohne deutliche Begrenzung in den Eierstock übergehen und schwieriger zu entfernen sein.

Nach *Stalfors* sind die Kennzeichen nicht konstant. Die Corpora lutea persistentia sind leichter abzudrücken als normale Corpora lutea.

Nach *Reinhardt* gestaltet sich das Abdrücken bald leicht, bald schwer.

Histologisch hat *Kaltenegger* nur geringe Unterschiede zwischen den verschiedenen Corpora lutea feststellen können. Er hat auch histologisch keine sicheren Merkmale für die Unterscheidung des Corpus luteum persistens und des Corpus luteum feststellen können.

Die über die Eierstockstätigkeit bisher veröffentlichten Mitteilungen, soweit sie sich auf makroskopische Untersuchungen erstrecken, stützen sich zum größten Teil auf Schlachtbefunde und einige Lebenduntersuchungen.

Letztere, in der Regel nur einmal ausgeführt, haben vor den Schlachtbefunden keine Vorzüge, da ja auch hier nur eine bestimmte Phase in den Ovulationsvorgängen festgehalten wird. *Schmid* hat bei einer Anzahl von Tieren zur Zeit der Brunst Untersuchungen ausgeführt, um den Follikelsprung zu ermitteln. Im übrigen sind mir aus der Literatur keine planmäßigen Untersuchungen intra vitam bekannt.

Bevor die vorliegenden Untersuchungen begonnen wurden, hatte ich mir auf dem hiesigen Schlachthof die nötige Übung in der rektalen Untersuchung erworben. Hier war es möglich, die Richtigkeit der aufgenommenen Befunde am geschlachteten Tiere zu prüfen.

Die Untersuchungen wurden dann in den Beständen in der Regel in 8tägigen, in manchen Fällen auch in kürzeren Zwischenräumen ausgeführt. Zur Untersuchung kamen 25 Kühe.

Um mich nicht bei der Untersuchung beeinflussen zu lassen, habe ich jeden neuen Befund ohne Kenntnisnahme von dem früheren Ergebnis notiert und die Befunde aneinander gereiht. Wenn ich durch die Palpation Follikel, Cysten, Corpora lutea nicht mit Sicherheit deuten konnte, habe ich mich darauf beschränkt, den Eierstock nur nach Größe und Konsistenz zu beschreiben.

Wiederholt konnte ich während einer ganzen Ovulationsperiode ein Corpus luteum nicht mit Sicherheit feststellen, obwohl das betr. Tier gerindert hatte und bei der nächsten Ovulation die Verhältnisse klar zutage traten. Hieran scheint lediglich der Sitz des Corpus luteum oder seine geringere Ausbildung die Schuld zu tragen.

Die untersuchten Tiere lassen sich in 6 Gruppen einteilen:

1. Normal rindernde, klinisch gesunde Tiere.
2. Normal rindernde Kühe mit Endometritis chronica.
3. Nichtrindernde, bzw. mit der Brunst aussetzende gesunde Tiere.
4. Nichtrindernde Kühe mit Endometritis chronica.
5. Zwei trächtige Kühe ohne Brunst.
6. Eine trächtige Kuh mit Brunst (Nachrindern).

Von jeder Gruppe habe ich einige Befunde in den beigegebenen Tabellen ausführlich beschrieben.

Im übrigen werde ich die Befunde nur kurz anführen und besprechen.

Gruppe I. Normal rindernde, klinisch gesunde Tiere. Befund s. S. 57 u. 58.

Es wurden 6 Kühe während mehrerer Perioden untersucht. Die Untersuchungen der Kühe dieser Gruppe wurden ausgeführt, um die An- und Rückbildung des Corpus luteum zu ermitteln. Bei den Untersuchungen gelegentlich der Brunst habe ich bei Beginn der Brunst immer den Follikel feststellen können, aus dem sich das Corpus luteum der Brunstperiode bildete. In einem Fall (s. S. 58) war der Follikel 12 Stunden nach eingetretener Brunst noch nicht geplatzt.

Die reifen Follikel zeigten vielfach in ihrer Konsistenz eine Übereinstimmung mit Corpora lutea. Das ist vielleicht der starken Spannung der Wandung oder der Luteinisation des reifen Follikels zuzuschreiben. So stellte ich anfänglich einige Male irrtümlich am Tage der Brunst ein Corpus luteum fest. Auf diesen Irrtum wurde ich aufmerksam, als ich später bei einer am Tage nach der Brunst wiederholten Untersuchung weder einen Follikel noch ein Corpus luteum fand.

Das entstehende Corpus luteum war gewöhnlich am 3. Tage nach der Brunst zu fühlen. In manchen Fällen war jedoch nur eine gleichmäßige oder auch unebene Beschaffenheit des Eierstocks an dieser Stelle nachweisbar. Am 5. Tage war das Corpus luteum immer gut zu palpieren. Nach dem 12. Tage war bei gewöhnlichem Brunstcyklus eine Abnahme in der Größe zu konstatieren. Als kleine Erhabenheit war das Corpus luteum auch bei der nächsten Brunst noch vorhanden.

Gruppe II. Normal rindernde Kühe mit Endomitritis chronica. Befunde s. S. 58.

Es kamen 2 Kühe dieser Gruppe zur Untersuchung. Ein Befund ist wiedergegeben und zeigt, daß auch bei diesen Kühen mit chronischer Endometritis die Ovulationsvorgänge regelmäßig verliefen.

Gruppe III. Nichtrindernde, bezw. mit der Brunst aussetzende, klinisch gesunde Kühe. Befunde s. S. 59.

Es wurden 7 Kühe untersucht, 2 Kühe hatten 1 Jahr lang keine Brunst gezeigt, wiesen aber dennoch ebenso wie die übrigen 5 Tiere regelmäßige Ovulationen auf.

Gruppe IV. Nichtrindernde Kühe mit Endometritis chronica. Befunde s. S. 60—63.

Es wurden 10 Kühe untersucht. Während bei den Tieren der ersten 3 Gruppen die Ovulationsvorgänge regelmäßig verliefen, waren bei dieser Gruppe eine Reihe Unregelmäßigkeiten zu verzeichnen, die in der folgenden kurzen Zusammenstellung zum Ausdruck kommen.

1. Kuh Nr. 101 (Hellersdorf) s. S. 61. Endometritis catarrh. chronica: Ovulationen regelmäßig.
2. Kuh Nr. 108 (Hellersdorf). Endometritis chronica: Ovulationen regelmäßig.
3. Kuh Nr. 103 (Hellersdorf). Metritis salpingitis tuberculosa: Unregelmäßige Ovulationen, keine Persistenz des Corpus luteum. Befunde konnten bei Schlachtung bestätigt werden.
4. Kuh Nr. 143 (Malchow). Endometritis chronica: Nicht sicher zu diagnostizieren.
5. Kuh Nr. 107 (Hellersdorf) s. S. 61. Anfangs Endometritis, regelmäßige Ovulationen. Später Pyometra, Corpus luteum persistens.
6. Kuh Nr. 180 (Malchow) s. S. 60. Pyometra: Corpus luteum persistens. Nach Behandlung und Heilung. Regelmäßige Ovulationen.
7. Kuh Nr. 1 (Lübars) s. S. 63. Endometritis catarrh. chronica: Cystöse Entartung der Ovarien.
8. Kuh Nr. 153 (Malchow). Endometritis catarrh. chronica: Klein-cystische Degeneration der Ovarien.
9. Kuh Nr. 108 (Eisenbahnfuhrpark). Endometritis catarrh. chronica: Cysten. Nach Behandlung: eine Ovulation ohne Brunst. Später Cysten.
10. Kuh Nr. 175 (Malchow). Endometritis catarrh. chronica: Zunächst Corpus luteum, dann Cysten. Nach Behandlung: Ovulation — keine Brunst.

Regelmäßige Ovulationen waren also auch hier z. T. vorhanden. In der Befundtabelle S. 62 habe ich diese Regelmäßigkeit beleuchtet. Eine Persistenz eines Corpus luteum wurde nur in 2 Fällen während mehrerer Monate beobachtet. Beide Male handelte es sich um Pyometra. Dieselbe war in dem einen Fall (Nr. 180) im Anschluß an den Abort und Retentio secundinarum aufgetreten. Nach Gebärmutterbehandlung traten Rückbildung des Corpus luteum persistens und später regelmäßige Ovulationen ein. Im anderen Fall entwickelte sie sich im Anschluß an eine Spülung. Das Corpus luteum einer gerade stattgehabten Ovulation blieb bestehen.

Cystenbildung in den Ovarien fand ich bei 4 Kühen. Sie war hier in allen Fällen mit Stillochsigkeit verbunden. Bei allen 4 Kühen bestand Schwellung der Scham und Senkung der Beckenbänder.

Der S. 63 angegebene Befund der Kuh Nr. 1 (Lübars) zeigt, in wie kurzer Zeit und in welchem Maße die Eierstöcke durch Cysten verändert werden können. Es traten dauernd neue Cysten auf. Der

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

anfangs normale, haselnußgroße, linke Eierstock nahm in 12 Tagen durch Cysten die Größe eines kleinen Hühnereies an.

Bei den übrigen Tieren dieser Gruppe traten die Ovulationen weniger regelmäßig auf. Die Corpora lutea bildeten sich jedoch zurück.

Diese Untersuchungen zeigen, daß die Corpora lutea persistentia ein viel seltenerer Befund sind, als fast allgemein angenommen wird.

Es werden eben vielfach bei einer einmaligen Untersuchung normale Corpora lutea als Corpora lutea persistentia angesprochen.

In der Mehrzahl der Fälle wird man am Ovar ein Corpus luteum antreffen, wenn man bedenkt, daß das normale Corpus luteum vom 5. Tage nach der Brunst bis gegen Anfang der neuen Brunst am Ovar nachzuweisen ist.

Es scheint, als ob das Corpus luteum als normales Gebilde des Eierstockes ganz vergessen ist, nachdem einmal das Vorkommen der Corpora lutea persistentia bekannt geworden ist und in der Sterilitätsbehandlung das Abdrücken der „persistierenden" Corpora lutea diese Verbreitung erlangt hat.

Die über die Häufigkeit des Vorkommens der Corpora lutea persistentia gemachten Angaben entsprechen denn auch Zahlen, die direkt darauf hinweisen, daß jedes C. luteum bei sterilen Tieren als Corpus luteum persistens angesprochen wird.

Wenn z. B. *Kaltenegger* bei 16 regelmäßig umrindernden Tieren mit Endometritits die bei der Sektion aufgefundenen Corpora lutea als persistierend anspricht, so liegt dort meines Erachtens sicher ein Irrtum vor.

Dasselbe dürfte auch zutreffen, wenn *Stålfors* bei 309 sterilen Tieren 213 mal ein Corpus luteum persistens diagnostiziert. In 92 Fällen soll *nur* ein Corpus luteum persistens als Sterilitätsursache vorgelegen haben.

Corpora lutea, die nach *Heß* als Corpora lutea hypertrophica anzusprechen wären, habe ich nicht gefunden.

Durch diese Untersuchungen habe ich den Eindruck bekommen, daß ein Corpus luteum persistens in der Hauptsache nur als Symptom eines Gebärmutterleidens auftritt. Und zwar scheint das Corpus luteum erst zu persistieren, wenn die Affektion der Gebärmutter einen bestimmten Grad erreicht hat.

Bei vollständiger Erschlaffung der Gebärmutter oder eitrigem Inhalt ist ein Corpus luteum persistens am ersten zu erwarten.

Bei normaler Gebärmutter und Nichtrindern und bei leichteren Endometritiden spricht der Befund eines Corpus luteum eher für eine normale Eierstockstätigkeit.

Ob wirklich infolge reichlicher Ernährung (*Zschokke*) ein Corpus luteum persistiert, scheint mir zweifelhaft. Nichtrindern oder Umrindern geben keineswegs einen bestimmten Anhalt. Es hat sich einerseits gezeigt, daß Tiere ohne Brunst normal ovulieren. Andererseits kann evtl. bei Umrindern ein Corpus luteum persistens vorliegen, besteht doch die Möglichkeit, daß Tiere mit Corpus luteum persistens rindern analog den trächtigen, nachrindernden Tieren.

Klinisch ist auf Grund einer einmaligen Untersuchung schwer eine Entscheidung zu treffen, ob es sich gegebenenfalls um ein normales Corpus luteum oder ein Corpus luteum persistens handelt.

Nur eine wiederholte Untersuchung, bei der sich das Corpus luteum unverändert an demselben Ovarium, an derselben Stelle vorfindet, läßt mit Sicherheit eine Entscheidung treffen. Aber auch dabei ist noch zu berücksichtigen, daß die Untersuchungen in kurzen Zwischenräumen stattfinden müssen, da sich ein neues Corpus luteum auch an derselben Stelle wieder bilden kann (s. Befund S. 57 u. 58).

Daß die folgende Ovulation an demselben Eierstock stattfindet, ist ein noch häufigerer Befund.

Was nun die nach dem Abdrücken der Corpora lutea erzielten Erfolge anbetrifft, so ist es ja auch möglich, daß der Effekt, das Einsetzen einer ausgebliebenen Brunst, auch nach dem Abdrücken des normalen Corpus luteum eintritt, daß nach diesem Eingriff eine Kontraktion der Gebärmutter einsetzt, die auf die Ausheilung von Endometritiden günstig wirkt.

Wieweit jedoch durch Massage und Spülungen dasselbe erreicht wird, kann ich nicht beurteilen. Daß mit der Heilung des Gebärmutterleidens das Corpus luteum persistens schwindet, habe ich durch Behandlung der Kuh Nr. 180 dargetan. Es traten nachdem regelmäßige Ovulationen auf.

Beobachtungen über Nachrindern.

Das häufigere Vorkommen des Nachrinderns in den Beständen sowie einige zufällige günstige Beobachtungen geben mir Anlaß, auf das Nachrindern einzugehen.

Das Nachrindern bei Kühen ist schon seit langem bekannt. Nach *Schmid* berichtet schon *Aristoteles* über das Nachrindern. Wegen der Häufigkeit des Vorkommens verdient das Nachrindern bei der Sterilitätsbehandlung besondere Beachtung. So sagt *Pißl*, daß man einmal wegen des Nachrinderns, sodann aber auch wegen des Ausbleibens der Brunst den anamnestischen Daten für den Untersuchungsbefund keine Bedeutung einräumen darf.

Reinhardt erwähnt, daß in den von ihm revidierten Beständen viele Kühe wegen des Nachrinderns zur Schlachtung kamen.

Um zunächst einen Anhalt über die Häufigkeit des Nachrinderns zu bekommen, habe ich eine Prüfung des Deckregisters im Bestande

Malchow vorgenommen. Dabei zeigte sich, daß von 116 tragenden Tieren 8 ein oder mehrmal nachrinderten. Das würde, auf die tragenden Tiere berechnet, einen Prozentsatz von 6,9% ausmachen.

Durch eigene Untersuchungen konnte ich 5 Fälle von Nachrindern feststellen. In einem Fall hatte eine Kuh bis in den 6. Monat der Trächtigkeit fast regelmäßig nachgerindert. In einem anderen Falle handelt es sich um ein Tier, das 4 Monate nach dem ersten Sprung nachrinderte. Es war im Dezember 1920 gedeckt, hatte am 13. IV. 1921 umgerindert und war wieder gedeckt worden. Die Untersuchung fand am 24. VI. statt und ergab Trächtigkeit vom ersten Sprung. Das Tier sollte bereits verkauft werden, da es in der Milchleistung bedeutend zurückgegangen war.

Diese Angaben mögen zeigen, wie der Landwirtschaft durch Abschlachtung solcher Tiere wertvolles Zuchtmaterial und Nachwuchs verloren geht.

Kommen solche Fälle vorgeschrittener Trächtigkeit zur Untersuchung, so werden sie ja leicht erkannt werden.

Die Aufmerksamkeit verdienen aber bei der Ausführung der Sterilitätsbehandlung vor allen Dingen jene Fälle von Nachrindern, die 3 oder 6 Wochen nach dem ersten Sprung eintreten. Hier kann in Verkennung der Sachlage dem Besitzer durch eine etwaige Behandlung Schaden zugefügt werden, indem durch Abdrücken des Corpus luteum oder andere Manipulationen (Uterusspülung) ein Abortus hervorgerufen wird, der in vielen Fällen unbemerkt bleibt. Nur genaueste Untersuchung wird vor einem derartigen Irrtum schützen.

In dem Bestande *Lübars* wurde mir oben aufgeführte Färse wegen Umrinderns vorgeführt. Sie war am 11. IV. gedeckt und hatte am 30. V., also nach 7 Wochen, wieder gerindert. Die Färse war nicht wieder gedeckt worden, da der Besitzer sie mit anderen Tieren zusammen behandeln lassen wollte. Die Untersuchung fand am 1. VI. statt und ergab Trächtigkeit. Damals konnte ich lediglich aus dem Uterusbefund auf Trächtigkeit schließen. Es ist jedoch zu beachten, daß bei noch früherem Nachrindern und in manchen Fällen von 6—8 Wochen Trächtigkeit der Uterusbefund nicht zu einem sicheren Ergebnis führt. Hier möchte ich deshalb darauf hinweisen, daß man unter Umständen den Eierstocksbefund (Corpus luteum) zur richtigen Deutung heranziehen kann.

In dem vorliegenden Falle mußte schon das am 2. Tage nach der Brunst gut ausgebildete Corpus luteum, bei Abwesenheit von Gebärmutterleiden, mit höchster Wahrscheinlichkeit als Corpus luteum graviditatis angesehen werden.

Einige weitere Beobachtungen geben Unterlagen für die Erklärung des Nachrinderns.

Die in Gruppe V aufgeführten Befunde (S. 64) zeigen, daß bei beiden trächtigen Tieren mit großer Regelmäßigkeit immer um die Zeit, in der ohne Trächtigkeit eine neue Brunst hätte eintreten müssen, durch rectale Untersuchung nachweisbare Follikel auftraten. Bei Untersuchungen etwa in der Mitte zwischen zwei Brunstperioden wurden an den Eierstöcken niemals Follikel nachgewiesen.

Dadurch wird dargetan, *daß auch bei bestehender Schwangerschaft ein ovarieller Zyklus regelmäßig vor sich geht.* Hier nimmt er allerdings nicht den üblichen Ausgang: Vollständige Reifung des Follikels, Platzen und Bildung eines Corpus luteum. Man nimmt an, daß das bestehende Corpus luteum graviditatis durch Hormonwirkung ein vollständiges Ausreifen verhindert. Es kommt dann zur Atresie des Follikels. Für die Klärung des Nachrinderns ist ferner der Eierstocksbefund bei einer nachrindernden Kuh von Bedeutung. Es handelt sich um die Angler Kuh des Rassestalls der Tierärztlichen Hochschule.

Die am 12. V. gedeckte Kuh wurde am 9. VII. untersucht. Die Trächtigkeit konnte nicht nachgewiesen werden. Der Uterus kontrahierte sich zu dieser Zeit noch, und von einer Asymmetrie war nichts zu fühlen. Für die Untersuchung kam erschwerend hinzu, daß die Kuh stets stark drängte und der Darm stark gespannt war. Im weiteren Verlauf untersuchte ich nur die Eierstöcke. Es entging mir auf diese Weise noch länger die eingetretene Trächtigkeit.

Am linken, gut pferdebohnengroßen Eierstock wurde stets ein Corpus luteum unverändert nachgewiesen.

Befund am 28. VII.: Rechtes Ovarium ca. 5 cm lang, flach uneben, medial klein haselnußgroße Blase. Linkes Ovarium gut pferdebohnengroß, flach, dreieckig mit Corpus luteum.

Befund vom 6. VIII.: Die Kuh rindert. Rechtes Ovarium 5 cm lang, 2 Corpora lutea? von etwa Haselnußgröße, medial und lateral. Linkes Ovarium flach, dreieckig, gut pferdebohnengroß, mit Corpus luteum.

Befund vom 10. VIII.: Rechtes Ovarium 4—5 cm lang, medial haselnußgroßer, leicht fluktuierender Follikel, lateral kleiner Follikel. Linkes Ovarium gut pferdebohnengroß, flach, dreieckig, mit Corpus luteum.

Bei dieser nachrindernden Kuh befanden sich also neben dem schon vorher vorhandenen Corpus luteum am linken Eierstock zwei Follikel am rechten Eierstock. Ich hatte bereits vorher erwähnt, daß reife Follikel häufig schwer von Corpora lutea zu unterscheiden sind (s. S. 50). Bei der am 10. VIII. vorgenommenen Untersuchung konnten die am 6. VIII. als Corpora lutea angesprochenen Gebilde als Follikel durch ihre Fluktuation erkannt werden.

Bei diesem Tiere, sowie auch bei den nachrindernden Tieren des Bestandes Malchow, über die genaue Zeitangaben vorliegen, fällt nun weiter auf, daß die Tiere fast sämtlich an einem Tage nachrinderten, der von dem des Deckaktes oder des Rinderns um ein Vielfaches eines gewöhnlichen Brunstintervalls entfernt liegt.

Tabelle über nachrindernde Tiere.

Kuh Nr.	Bestand	Gerindert u. gedeckt	1. Nachrindern	2. Nachrindern	Gekalbt	Zeitraum bis zum 1. Nachrindern	Zeitraum bis zum 2. Nachrindern
Angl. Kuh	Rassestall	12. V. 21	6. VIII. 21	—	tragend	86 Tage	
164	Malchow	14. IV. 19	5. VIII. 19	—	5. I. 20	114 Tage	
195	„	30. VI. 19	12. X. 19	—	20. III. 20	104 Tage	
196	„	1. VI. 19	22. VII. 19	—	7. III. 20	41 Tage	
16	„	20. IV. 19	10. VI. 19	25. IX. 19	19. II. 20	51 Tage	107 Tage
219	„	15. I. 20	18. III. 20	—	23. X. 20	63 Tage	
223	„	14. III. 20	7. IV. 20	—	2. XII. 20	24 Tage	
228	„	4. I. 20	16. II. 20	—	10. X. 20	43 Tage	
256	„	10. XI. 20	4. II. 21	—	23. VIII. 21	85 Tage	

Aus diesen Befunden — regelmäßiges Auftreten der Follikel bei tragenden Tieren, reife Follikel bei einem nachrindernden Tiere und Nachrindern ziemlich regelmäßig in Perioden von etwa ein oder mehrmal 21 Tagen vom Tage des Deckaktes ab — *resultiert, daß auch nach eingetretener Schwangerschaft ein ovarieller Zyklus stattfindet, der aber in der Regel mit Atresie endet, daß gelegentlich ein Follikel, in seinem Wachstum durch das Corpus luteum nicht gehemmt, heranreift und eine Brunst während der Trächtigkeit hervorruft.*

Zusammenfassung.

I. Teil.

1. Die Abortusinfektion hinterläßt während der Abheilung der Schleimhautveränderungen und infolge verzögerter Involution eine temporäre Sterilität.

2. Nicht die reine Abortusinfektion, sondern Sekundärinfektionen sind gewöhnlich die Ursache für die Sterilität in Abortusbeständen.

3. Eine Abortinimpfung hat bei eingetretener Sterilität keine Wirkung.

4. Die Immunisierung infizierter Bestände gegen das seuchenhafte Verkalben ist jedoch prophylaktisch zur Sterilitätsbekämpfung heranzuziehen.

5. Bei eingetretener Sterilität wird lediglich eine Untersuchung der Geschlechtsorgane und lokale Behandlung zum Ziele führen.

II. Teil.

1. Die Ovulation erfolgt gegen Ende der Brunst.
2. Das Corpus luteum ist bereits mit 3 Tagen klinisch nachweisbar.
3. Mit 5 Tagen ist es deutlich fühlbar.
4. Vom 12. Tage nach der Brunst nimmt es an Größe ab.
5. Bei der folgenden Brunst ist es noch nachweisbar.
6. Eine Ovulation verläuft nicht immer mit Brunst.

7. Bleibt die Brunst lange Zeit aus, so gehen bei klinisch gesunden Tieren die Ovulationen in der Regel weiter. Eine offensichtliche Brunst setzt dann zu einer Zeit ein, die dem gewöhnlichen Brunstzyklus entspricht.

8. Der Befund eines Corpus luteum bei nichtrindernden Tieren darf nicht als Anomalie (Corpus luteum persistens) gedeutet werden.

9. Die Eierstockstätigkeit kann noch vollkommen normal sein, wenn bereits durch Gebärmutterentzündungen eine Ursache für Sterilität gegeben ist.

10. Ohne gleichzeitige Erkrankung der Gebärmutter sind weder Corpora lutea persistentia noch Cysten beobachtet worden.

11. Die Uteruserkrankung muß scheinbar erst einen bestimmten Grad erreicht haben, bevor das Corpus luteum persistiert.

12. Cysten sind im Rindereierstock häufigere Befunde als Corpora lutea persistentia.

13. Nach Heilung des Gebärmutterleidens schwindet auch das Corpus luteum persistens.

14. Auch während der Trächtigkeit findet ein unvollkommener ovarieller Zyklus statt. Die Follikel wachsen in den gewöhnlichen Intervallen heran ohne jedoch zur vollkommenen Ausreifung zu gelangen. Es kommt zur Atresie der Follikel.

15. Nicht selten bedingen gereifte Follikel während der Trächtigkeit eine Brunst.

Gruppe I. Befunde von normal rindernden Kühen ohne Veränderungen an den Geschlechtsorganen.

Kuh Nr. 35 (Eisenbahnfuhrpark). Schwarzbunte Kuh, 5 Jahre alt. Ende Mai normal gekalbt. Bereits häufiger gerindert, zuletzt am 17. VIII.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
5. IX.	walnußgroß, flach, lateral Fluktuation	gut pferdebohnengroß, lateral Follikel	Die Brunst hätte ungefähr am 6. IX. erfolgen müssen
9. IX.	walnußgroß, flach, breit	gut pferdebohnengroß, medial flach, lateral *C. luteum* in Ausbildung	
14. IX.	bis walnußgroß, medial flach, breit, lateral dicker, *C. luteum*	gut pferdebohnengroß, lateral C. luteum	
17. IX.	bis walnußgroß, lateral C. luteum, medial Follikel	pferdebohnengroß, lateral C. luteum	
21. IX.	kl. walnußgroß, lateral C. luteum (kleiner), medial Follikel	klein pferdebohnengroß, lateral C. luteum-Rest und Fluktuation	

Fortsetzung.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
23. IX.	kl. walnußgroß, lateral C. luteum (kleiner), medial Follikel, prall, dickwandig	kl. pferdebohnengroß, lateral C. luteum, medial flach	
27. IX.			Gerindert und gedeckt
29. IX.	gut pferdebohnengroß, in d. Mitte u. lateral etwas dicker, gleichmäßig	pferdebohnengroß	
3. X.	walnußgr., lateral haselnußgroßes *C. luteum*	gut pferdebohnengroß	
5. X.	walnußgroß, lateral gut haselnußgroßes C. luteum[1])	gut pferdebohnengroß	

Gruppe II. Befunde von normal rindernden Kühen mit Endometritis chronica.

Kuh Nr. 4 (Lübars). Schwarzbunte Kuh, $2^3/_4$ Jahre alt, im Januar 1921 verkalbt. Endometritis chronica mit geringgradigem Ausfluß. Gerindert und gedeckt am 19. II., 2. IV., 24. IV., 25. V. Die Kuh wurde anfangs nur in größeren Zwischenräumen untersucht.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
1. VI.	kl. walnußgroß, kleines *C. luteum*	bohnengroß	
19. VI.			Gerindert und gedeckt
30. VI.	gut bohnengroß, Oberfläche uneben	gut haselnußgroß mit *C. luteum*	
7. VII.			Umgerindert
16. VIII.			Umgerindert
27. VIII.			Umgerindert
27. VIII.	kl. walnußgroß, in der Mitte großer Follikel	gut bohnengroß	Seit 12 Std. gerindert
30. VIII.	gut pferdebohnengr., in d. Mitte breiter, uneben	haselnußgroß	Endometritis behandelt
2. IX.	kl. walnußgroß, in der Mitte *C. luteum* wenig prominierend	haselnußgroß	
6. IX.	kl. walnußgroß mit C. luteum in d. Mitte	haselnußgroß	
16. IX.			Gerindert und gedeckt
19. IX.	gut bohnengroß	pferdebohnengroß, lateral *C. luteum*	
11. X.	pferdebohnengroß	bis walnußgroß, länglich lateral C. luteum	

Das Corpus luteum bleibt bestehen; die Kuh zeigt sich bei 2 späteren Untersuchungen tragend.

[1]) Dieses C. luteum habe ich durch weitere Untersuchungen bis zum 21. XI. unverändert festgestellt. Die Kuh war tragend. Den Befund habe ich angeführt,

Gruppe III. Klinisch gesunde Tiere ohne Brunsterscheinungen bzw. mit unregelmäßigen Brunstintervallen.

Kuh Nr. 104 (Hellersdorf). Schwarzbunt, 10 Jahre alt, gekalbt?, gerindert und gedeckt am 18. I., 25. II. 21. Brunst bis zum 31. VII. ausgeblieben.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
30. V.	bis pferdebohnengroß	walnußgroß mit kl. Follikeln u. *C. luteum*	
23. VI.	walnußgroß, länglich *C. luteum*	gut haselnußgroß	
1. VII.	pferdebohnengroß, C. luteum	gut haselnußgroß	
10. VII.	pferdebohnengroß, C. luteum	haselnußgroß	
13. VII.	walnußgroß, kl. C. lut., 2 gut erbsgroße Follikel	haselnußgroß	klarer Schleim in der Schamspalte
16. VII.	kl. walnußgr., *2 C. lutea*, eines dicht am Bandansatz, das andere dicht am Margo liber. Beide prominierend	kl. haselnußgroß	
19. VII.	walnußgroß, ein C. lut. am Margo liber noch breiter u. stärker prominierend, das andere schwach	kl. haselnußgroß	
31. VII.			gerindert u. gedeckt
29. VIII.	kl. walnußgroß, lateral *C. luteum*	gut haselnußgroß	zäher Zervikalschleim
5. IX.	kl. walnußgroß, lateral C. luteum	haselnußgroß	
16. IX.	bis walnußgroß, C. lut. außen, größere Follikel	haselnußgroß	
12. X.	kl. walnußgroß, lateral großes C. luteum		*Tragend*

da er zeigt, daß ein C. luteum einer folgenden Ovulation an derselben Stelle am Eierstock gebildet, und dadurch eine Persistenz eines C. luteum vorgetäuscht werden kann. Ich habe noch mehrere derartige Befunde aufgenommen, die beweisen, wie schwierig unter Umständen auch bei wiederholter Untersuchung die Entscheidung ist, ob es sich gegebenenfalls um ein C. luteum persistens oder um ein C. luteum einer neuen Ovulation handelt. Von einer Aufzählung aller dieser Fälle sehe ich ab, da sie an sich nichts Neues bringen.

Gruppe IV. Kühe mit Endometritis chronica ohne Brunsterscheinungen.

Kuh Nr. 180 (Malchow). Schwarzbunt, 9 Jahre alt. 12. V. 1921 verkalbt. Eitriger Gebärmutterkatarrh mit starkem Ausfluß (genauer Befund s. Bestand Malchow Nr. 180). Es wurden Gebärmutterspülung mit Wasserstoffsuperoxyd, Dakinscher Lösung oder Jodlösung vorgenommen vom 14. VI. bis 1. X. — Anfangs C. luteum persistens am rechten Ovar, später Brunst mit Ovulation.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
14. VI.	kl. walnußgroß mit *C. luteum* lateral	bohnengroß	
21. VI.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	bohnengroß	
6. VII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	bohnengroß	
14. VII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	bis pferdebohnengroß	
21. VII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	bis pferdebohnengroß	
28. VII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral u. erbsgroßer Blase	gut bohnengroß dreieckig mit Follikel	
2. VIII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	gut haselnußgroß, gleichmäßige Konsistenz lateral	
11. VIII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	gut pferdebohnengroß	
16. VIII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	gut pferdebohnengroß, flach	
20. VIII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	gut pferdebohnengroß, breit	
26. VIII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	kl. walnußgroß, haselnußgroße Blase zerdrückt	
30. VIII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	pferdebohnengroß	
1. IX.	kl. walnußgroß, C. lut. lateral kleiner	pferdebohnengroß	
10. IX.	gut pferdebohnengroß, lateral derbe erbsgroße Stelle	gut haselnußgroß, haselnußgroße, homogene Stelle	
11. IX.	gerindert		
16. IX.	haselnußgroß, flach	kl. walnußgroß, mit *C. luteum*	
23. IX.	gerindert		
1. X.	kl. walnußgroß mit *C. luteum*	gut pferdebohnengroß, breit	

Später stellte sich die Brunst regelmäßig ein. Die Kuh wurde im November gedeckt.

Kuh Nr. 107 (Hellersdorf). Schwarzbunt, 7 Jahre alt, sollte tragend sein. Endometritis chronica, später Pyometra und C. luteum persistens.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
30. V.	gut walnußgroß	gut bohnengroß, Oberfläche uneben	
23. VI.	haselnußgroß, uneben	haselnußgroß, birnförmig, a. d. Spitze uneben	
1. VII.	gut bohnengroß, Oberfläche uneben	gut pferdebohnengroß, dreieckig, kl. Follikel	
10. VII.	gut bohnengroß	kl. walnußgroß, *C. lut.*?	
16. VII.	kl. haselnußgroß, Oberfläche uneben	kl. walnußgroß, Oberfläche uneben, C. luteum	
19. VII.	kl. haselnußgroß, Oberfläche uneben	kl. walnußgroß, C. luteum	
26. VII.	pferdebohnengroß, uneben	gut bohnengroß, uneben weich	
1. VIII.	walnußgroß, eine Hälfte weich-elastisch — C. *lut.* Am Eierstocksgewebe Blase	pferdebohnengroß, höckerig	
5. VIII.	walnußgroß. C. luteum lateral	pferdebohnengroß, uneben	Gebärmutterbehandlg. mit Kreolinlösung
8. VIII.	gut walnußgroß, etwas länglich, großes C. lut.	pferdebohnengroß, uneben	Pyometra
15. VIII.	gut walnußgroß, etwas länglich, großes C. lut.	pferdebohnengroß, uneben	
22. VIII.	walnußgroß-länglich, lateral etwa haselnußgroßes C. luteum	haselnußgroß, uneben	
26. VIII.	derselbe Befund wie am 22.	haselnußgroß, uneben	
29. VIII.	ders. Befund wie am 22.	haselnußgroß, uneben	
1. IX.	walnußgroß, ca. 5 cm lang, lateral C. luteum	haselnußgroß, uneben	
5. IX.	walnußgroß, ca. 5 cm lang, lateral C. luteum	pferdebohnengroß, uneben	
10. IX.	walnußgroß, ca. 5 cm lang, medial flacher, later. gut haselnußgr., homogenes C. luteum	gut pferdebohnengroß, uneben	
16. IX.	Befund wie am 10. IX.	gut pferdebohnengroß, uneben	
17. X.	walnußgroß, 4—5 cm lang, lateral C. luteum		

Kuh Nr. 101 (Gut Hellersdorf). Schwarzbunt, ca. 5 Jahre alt. Gekalbt 29. XI. 1920. Gerindert und gedeckt am 12. IV. 1921. Danach nicht mehr gerindert, nicht tragend. Endometritis chronica. Nur zeitweilig getrübtes Sekret.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
30. V.	gut bohnengroß	kl. walnußgroß, *C. lut.*	
23. VI.	gut haselnußgroß mit kl. *C. luteum*	haselnußgroß, Oberfläche uneben	
1. VII.	gut bohnengroß	walnußgroß mit großem Follikel	
10. VII.	bohnengroß, breit, Oberfläche uneben, kleine Follikel	walnußgroß mit *C. luteum*	
13. VII.	gut bohnengroß, uneben, Follikel	walnußgroß, mit prominierendem C. lut.	
16. VII.	gut bohnengroß, uneben, Follikel	kl. walnußgroß, C. lut. weniger prominierend	
19. VII.	pferdebohnengr,, kl. erbsengr. Follikel lateral	gut pferdebohnengroß	
21. VII.	pferdebohnengr., m. promenierendem Follikel	pferdebohnengroß, uneben	
26. VII.	walnußgroß mit $^1/_2$ cm prominierend. *C. lut.*	pferdebohnengroß, etetwas uneben	
1. VIII.	walnußgroß, länglich, lateral C. lut. prom.	pferdebohnengroß, etwas uneben	
8. VIII.	kl. walnußgroß, länglich, later. C.-luteum-Rest. Medial dicker u. fluktuierend	gut pferdebohnengroß	
15. VIII.	walnußgroß-länglich, *medial* haselnußgroßes *C. luteum*. Lateral C.-lut.-Rest	pferdebohnengroß	
22. VIII.	walnußgr.-länglich, weiches C. luteum medial	pferdebohnengroß, lateral breit, eben	
29. VIII.	kl. walnußgr., medial kl. C. luteum, etw. derber	gut pferdebohnengroß, lateral breiter	
1. IX.	gut pferdebohnengroß, C.-lut.-Rest medial	gut pferdebohnengroß, lateral breiter	Uterusspülung mit Jodlösung
5. IX.	gut pferdebohnengroß, C.-lut-Rest innen	kl. walnußgr., lat. gleichmäßig — *C. luteum*	
10. IX.	pferdebohnengroß, medial kl. Follikel	bis walnußgroß, lateral C. luteum	Uterusspülung mit Jodlösung
19. IX.	gerindert u. gedeckt		
20. X.	pferdebohnengroß, kurz, dick	bis walnußgroß, medial flach, *lateral C. luteum*	zäher Cervicalschleim
23. XI.		bis walnußgroß, lateral C. luteum	Trächtigkeit d. linken Hornes festgestellt

Es liegt bei dem Tiere ein brunstfreier Zeitraum vom 12. IV. bis 19. IX. vor. Das ist ein Zeitraum von 160 Tagen oder 8 Ovulationsperioden. Eine Brunst hätte also jedesmal erfolgen müssen am: 2. V., 22. V., 11. VI., 1. VII., 21. VII., 10. VIII., 30. VIII., 19. IX. Die Befunde reihen sich diesen Zeitabschnitten ohne weiteres ein. Diese Berechnung habe ich öfter machen können; sie stimmt jedoch nicht bei allen Tieren, da bekanntlich die Brunstintervalle nicht immer so gleichmäßig verlaufen.

Kuh Nr. 1 (Lübars). Schwarzbunt, ca. 11 Jahre alt. Gekalbt im November 1920, im Anschluß daran unvollständiger Uterusvorfall, der nach 14 Tagen ohne Behandlung verschwand. Endometritis chronica und cystöse Entartung der Eierstöcke. Mit der Untersuchung ging vom 28. VII. an eine Behandlung der Gebärmutter einher. Kuh hat niemals Brunst gezeigt.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
1. VI.	kl. hühnereigroß mit großer Cyste	gut bohnengroß	
16. VI.	kl. hühnereigroß mit dünnwandiger Cyste	gut bohnengroß	
30. VI.	gut walnußgroß mit 2 dickwandigen, etwa haselnußgroßen Cyst. lateral und medial	haselnußgroß	
12. VII.	gut walnußgroß mit dickwandiger Cyste	kl. hühnereigroß mit 2 großen dünnwandigen Cysten. Eine Cyste b. Palpation geplatzt. Die zweite Cyste ca. 3 cm Durchmesser	
20. VII.	gut walnußgroß mit dickwandiger Cyste	kl. hühnereigroß mit großer Cyste lateral	
28. VII.	kl. hühnereigroß mit dünnwandiger Cyste (ca. 3 cm Durchm.) lateral. Medial dickwandige kleinere Cyste	kl. hühnereigroß mit großer dünnwandiger Cyste lateral. 2 kleinere dickwandige Cysten medial	
3. VIII.	gut walnußgroß, etwas flach mit größerer fluktuierender Stelle am Margo liber	bis walnußgroß mit haselnußgroßer, praller Cyste	
30. VIII.	kl. walnußgroß, flach	7—8 cm lang, medial haselnußgroße, lateral walnußgroße Cyste (letztere zerdrückt)	
2. IX.	kl. walnußgroß, flach	5—6 cm lang, daumenstark, medial Cyste nicht zu zerdrücken	
6. IX.	walnußgroß, uneben, kl. Blase	ca. 5 cm lang, medial Fluktuation, lateral uneben, 2 cm breit	
19. IX.	kl. hühnereigroß, medial 2 große Cysten, die beide leicht abzudrücken sind. Nach d. Zerdrücken verbleibt haselnußgroßer Rest	ca. 4 cm lang, breit, flach	
30. IX.	walnußgroß	gut walnußgroß, große Cyste medial zerdrückt	
11. X.	gut hühnereigr., Cysten z. T. derb, z. T. dünner	kl. walnußgroß	

Gruppe V. Befunde von tragenden Kühen.

Kuh Nr. 20 (Hellersdorf). Schwarzbunt. Gedeckt am 25. V. 1921.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
30. V.	gut haselnußgroß, C. lut.	gut bohnengroß	— 15. VI.[1])
23. VI.	gut haselnußgroß mit C. luteum	gut bohnengroß, uneben	
1. VII.	gut haselnußgroß mit Follikel	haselnußgroß	— 5. VII.
10. VII.	gut haselnußgroß mit Follikel	gut bohnengroß, flach, dreieckig mit Follikel	
16. VII.	gut haselnußgroß, C. lut.	bohnengroß	
26. VII.	haselnußgroß, gut erbsgroßer Follikel, C. lut.	bohnengroß, sehr uneben mit kl. Follikeln	— 26. VII.
1. VIII.	**gut** haselnußgroß, großes C. luteum	kl. haselnußgroß, uneben	
8. VIII.	**gut** haselnußgroß, großes C. luteum	pferdebohnengroß, breit uneben	
15. VIII.	haselnußgroß, C. luteum am bohnengroßen Eierstockrest	haselnußgroß mit mehreren Follikeln	— 15. VIII.

Follikel treten in regelmäßigen Intervallen um die Zeit, wo ohne Trächtigkeit eine neue Brunst hätte eintreten müssen, hervor. Das Corpus luteum graviditatis wird dadurch zeitweise verdeckt.

Kuh Nr. 78 (Hellersdorf). Schwarzbunt, gedeckt am 25. V. 1921.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
30. V.	kl. walnußgroß, C. lut.	bohnengroß	— 15. VI.
23. VI.	länglich, 3 cm lang, 1cm dick, C. luteum	bohnengroß	
1. VII.	länglich, 3 cm lang, 1 cm dick. C. luteum	bohnengroß	— 5. VII.
10. VII.	haselnußgroßes C. lut. am bohnenförmigen Rest d. Eierstockes	gut bohnengroß mit erbsgroßem Follikel	
16. VII.	kl. walnußgroß, C. lut.	bohnengroß, uneben	
19. VII.	**gut** haselnußgroß, großes C. luteum	gut bohnengroß, flach, Oberfläche uneben	
26. VII.	**gut** haselnußgroß, flach mit einigen Follikeln und C. luteum	gut bohnengroß mit Follikel	— 26. VII.
1. VIII.	**kl.** walnußgroß mit groß. C. luteum	**kl.** haselnußgroß, uneben	
8. VIII.	**kl.** walnußgroß, C. lut. haselnußgroß	gut pferdebohnengr., uneben, lateral Follikel	
15. VIII.	haselnußgroßes C. lut. am bohnenförmigen Eierstocksrest	pferdebohnengroß, schmal	— 15. VIII.

Bemerkungen wie oben.

[1]) Die Daten rechts entsprechen den einzelnen Perioden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albrechtsen*, Die Unfruchtbarkeit des Rindes. 1920. — [2]) *Bang*, Arch. f. wissenschaftliche u. prakt. Tierheilk. 1907. — [3]) *Beach*, Ref. Ellenberger-Schütz, Jahresberichte 1907, S. 116. — [4]) *Bevan*, Ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 23. — [5]) *Bongardt*, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. **47**, Heft 1. 1921. — [6]) *Büchli*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919. — [7]) *Cotton*, Ref. Ellenberger-Schütz, Jahresberichte 1913. — [8]) *Dalkiewicz*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916, Nr. 47, 48, 49. — [9]) *Dene*, Sächs. Jahres-Veterinärberichte **58**, 81. — [10]) *Eichhorn*, Sächs. Jahres-Veterinärberichte **56**, 60. — [11]) *Evans*, zit. nach Steck, Nr. **37**. — [12]) *Haase*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1915, S. 29. — [13]) *Harms*, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1920. — [14]) *Hasenkamp*, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1913, S. 422. — [15]) *Haupt*, Landwirtschaftliche Hefte 1921, Nr. 47. — [16]) *Heß*, Die Sterilität des Rindes 1920. — [17]) *Holth*, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1911. — [18]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1920. — [19]) *Kaltenegger*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **12**. 1915. — [20]) *Krupski*, Schweizer Arch. **59**. 1917. — [21]) *McFadyean-Stockmann*, Der epizootische Abortus des Rindes. Nach dem amtlichen Bericht der englischen Kommission, besprochen von Holterbach, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1910, Nr. 31. — [22]) *Nocard*, Réc. de méd. vét. 1886, S. 669. — [23]) *Nielsen-Sörring*, Maanedsskr. f. Dyrlaeger **10**, 321. [24]) *Pißl*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 673. — [25]) *Poth*, Sächs. Jahres-Veterinärberichte **62**, 79. — [26]) *Poulsen*, zit. nach Albrechtsen, Nr. 1. — [27]) *Raebiger*, Tätigkeitsbericht des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Prov. Sachsen 17/18, 18/19. — [28]) *Reisinger*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 241. — [29]) *Reinhardt*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. — [30]) *Rivabello*, Ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1920. — [31]) *Robin*, Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 173. — [32]) *Robinson*, Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921. S. 173. — [33]) *Scheidegger*, Die Sterilität des Rindes. — [34]) *Schermer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 253. — [35]) *Schumann*, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1914; Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917, S. 381. — [36]) *Stalfors*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1916 u. 1917. — [37]) *Steck*, Schweizer Arch. 1916, S. 547. — [38]) *Stickdorn*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 43. — [39]) *Sustmann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1916. — [40]) *Sven Wall*, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1911, S. 15. — [41]) *Thomsen*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1916. — [42]) *Wester*, Eierstock und Ei. 1921. — [43]) *Witt*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1917 u. 1918, Tierärztl. Rundschau 1921. — [44]) *Rautmann*, Landwirtschaftl. Wochenschr. f. d. Prov. Sachsen 1916. — [45]) *Wolff*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1912. — [46]) *Wyss*, Schweizer Arch. f. Tierheilk. **54**. — [47]) *Zschokke*, Die Unfruchtbarkeit des Rindes. 1900. — [48]) *Zwick-Zeller*, Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt **43**, Heft 1. 1913. — [49]) *Zwick*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 22. — [50]) *Zwick-Zeller-Krage-Gminder*, Arbeiten a. d. Reichsgesundheitsamt 1920.

Über einen Fall von Fesselbeinfraktur nach Novocaininjektion.

Von

Dr. **Stephan Münzner,** Allenburg (Ostpr.).

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *Neumann*].)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. März 1922.)

Unter den Erkrankungen der Phalangen des Pferdes spielen die Knochenbrüche eine große Rolle. An erster Stelle sind es besonders die Frakturen des Fesselbeins, die von jeher die Aufmerksamkeit der Tierärzte auf sich gelenkt haben. Wie häufig sie vorkommen, ein wie großes Interesse sie daher in ätiologischer, symptomatischer, differentialdiagnostischer und therapeutischer Hinsicht verdienen, ist aus den zahlreichen Mitteilungen über Fesselbeinfrakturen in der Literatur bis in die Neuzeit hinein zu ersehen. Im Gegensatz zu den „gewöhnlichen" Fesselbeinfrakturen sind die Literaturangaben über Fesselbeinfrakturen nach diagnostischer Injektion selten.

Im Auftrage des Herrn Prof. Dr. *Neumann* habe ich daher in der vorliegenden Arbeit versucht, einen weiteren besonderen Fall von Fesselbeinfraktur nach Novocaininjektion, der in der Poliklinik der tierärztlichen Hochschule vor kurzem beobachtet werden konnte, zu beschreiben.

Anatomische Vorbemerkungen.

Nach *Schmaltz*[18]) ist das Fesselbein, Phalanx prima, ein kurzer Röhrenknochen mit einer kleinen Markhöhle. Das proximale Ende heißt Basis und ist mit einer schwachen Fovea articularis (mit Gelenkrinne [Mittelrinne]) für den Kamm des Metacarpus ausgestattet. Das distale Ende, Capitulum, hat eine sattelförmige Gelenkfläche. Jederseits von den beiden Gelenkflächen befinden sich Bandhöcker. Die obere Gelenkfläche ist konkav und wird durch eine sagittale, ziemlich tiefe und breite Furche (Gelenkrinne) in zwei Flächen geteilt, ebenso wird die konvexe, untere Gelenkfläche durch eine seichte Furche geteilt. Das Fesselbein hat am proximalen Ende die größte Ausdehnung, wird nach unten zu bis zum unteren Drittel dünner und schmäler und verbreitert sich dann kurz über der unteren Gelenkfläche wieder etwas. Vorderfläche und Seitenflächen des Fesselbeins bilden zusammen eine Wölbung. Die ovale Seite ist mehr eben und abgeplattet und besitzt zwei vom proximalen Ende ab gegen das distale Ende konvergierende Leisten, die Fesselbeinleisten, welche das Fesselbeindreieck mit der Spitze nach unten einschließen.

Zwischen Metacarpus und Fesselbein liegt das Fesselgelenk, welches ein reines Wechselgelenk ist. Seitwärtsbewegungen sind nicht allein durch straffe Seitenbänder, sondern auch durch den Führungskamm am Metacarpus ausgeschlossen.

Nach den Untersuchungen von *Goertz*[10]) ist infolge der verschieden starken Belastung der vier Wände des Fesselbeins die mediale Wand stärker und länger als die laterale, ebenso die dorsale Wand stärker als die volare. Der innere Teil der Gelenkfläche ist immer größer wie der äußere Teil. Die mediale Corticalis verläuft viel gerader als die laterale, im Gegensatz zu der gebogenen, äußeren Rinde.

In vorliegendem Falle handelte es sich um einen ca. 12 Jahre alten, braunen Wallach von mittlerer Größe, der wegen längere Zeit bestehender Lahmheit der Poliklinik der tierärztlichen Hochschule zur Untersuchung vorgeführt wurde. Die Stellung der Vorderbeine und die Richtung der Zehenachse wich nur ganz gering von der Norm ab, ebenso zeigte die Form der Vorderhufe keine sichtbaren Veränderungen. Die Hinterhufe dagegen besaßen steile, hohe Wände; die Stellung der Hinterbeine war eine bärentatzige.

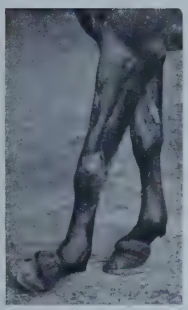


Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 3.

Zum Zwecke der Feststellung des Sitzes der Lahmheit wurde dem Pferde, an dessen linker Extremität klinisch keinerlei Abnormitäten festgestellt werden konnten, im Verlauf der Volarnerven dicht oberhalb des Fesselgelenkes beiderseits je 5,0 einer 3 proz. Novocainlösung subcutan injiziert. Die Wirkung der Einspritzung trat schnell ein; denn als das Tier kurze Zeit — 3 Minuten — nach der Injektion in langsamem Trabe vorgeführt wurde, war die Lahmheit prompt verschwunden. Nach dem Wenden des Tieres auf dem anästhesierten Fuß zeigte sich plötzlich ein hochgradiges, vollständiges Durchtreten im Fesselgelenk, so daß das Fesselbein fast wagerecht zum Erdboden gerichtet war (s. photographische Aufnahme Abb. 1). Infolge der Anästhesie trat im Gegensatz zu den Erscheinungen bei gewöhnlichen Frakturen das Symptom der hochgradigen Bewegungsstörung, der Stützbeinlahmheit, nicht so sehr in die Erscheinung (s. Abb. 2 und 3)[1]). Das Pferd lief bei vollständig aufgehobenem Schmerzgefühl auf dem Fesselgelenk weiter.

[1]) Das Pferd belastet gut.

Bei der weiteren Untersuchung am aufgehobenen Fuß konnte eine abnorme Beweglichkeit im Fesselgelenk und deutliche Crepitation festgestellt werden. Die Diagnose mehrfacher, subcutaner Splitterbruch des Fesselbeines, der bis in das Gelenk hineinreichte, war gesichert. Es wurde Tötung des Tieres angeraten.

Die genaue Besichtigung der präparierten Zehe des Pferdes ergibt am Fessel- und Kronbein keinerlei Symptome einer Periostitis oder Ostitis rarefaciens, die Gelenkflächen sind frei von Usuren und gleichmäßig glatt. Dagegen findet sich am Hufbein am lateralen Hufbeinast eine Verknöcherung des Hufknorpels in Form einer 1—2 cm breiten und 0,4 cm dicken Platte, die dorsalwärts strebt und in der Höhe des untersten Drittels des Kronbeines endet. Am medialen Hufbeinast ist gleichfalls schon eine beginnende, minimale Verknöcherung des Hufknorpels zu erkennen. Wahrscheinlich ist diese beginnende Hufknorpelverknöcherung bei dem Pferde die Ursache der Lahmheit gewesen.

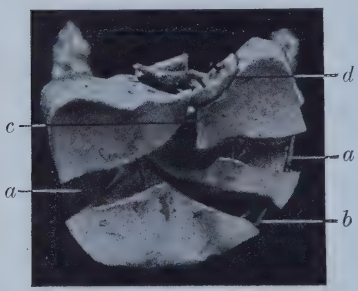


Abb. 4. Proximale Gelenkfläche mit dem Verlauf der Frakturlinien.
a = Hauptfrakturlinie mit segmentaler Richtung; *b* = seitlicher dorsaler Ast der Hauptfrakturlinie; *c* = volarer seitlicher Ast der Hauptfrakturlinie (*b* und *c* mit sagittaler Richtung); *d* = Absprengungsfrakturlinie.

Das frakturierte Fesselbein ist durch den Verlauf der geteilten Frakturlinie in zwei große Hauptfragmente geteilt und zwar in einen vorderen dorso-medial gelegenen Teil mit einem lateral davon gelegenen Seitenstück und in ein hinteres, den volaren, proximalen Gelenkrand bis zum Anfang des untersten Drittels des Fesselbeins umfassendes Fragment. Dieses volare Bruchstück ist durch einen Seitenschenkel der verlaufenden Hauptfrakturlinie in zwei vom medialen zum lateralen Gelenkrande die beiden volaren Bandhöcker umfassende Bruchstücke und außerdem durch eine im oberen Drittel des Bruchstückes fast parallel zum volaren, proximalen Gelenkrande verlaufende Bruchlinie, die sich wiederum vielfach teilt, in mehrere größere und kleinere Splitterfragmente gespalten, so daß das volare Bruchstück insgesamt aus 8 Fragmenten zusammengesetzt ist. Ein weiteres kleines Bruchstück liegt am lateralen Bandhöcker. Die Entstehung dieser kleinen Splitterfrakturen ist in der Hauptsache wohl darauf zurückzuführen, daß durch den Zug der Bänder im Moment des Durchtretens im Fessel nach erfolgter Fraktur Stücke vom Knochen abgerissen und abgesprengt worden sind. Auch das bloße Durchtreten im Fessel hat nachträglich die Splitterung herbeigeführt (Abb. 4).

Der Verlauf der Hauptfrakturlinien ist am besten an der proximalen Gelenkfläche zu erkennen und gleicht einem Baum mit seinen Ästen.

Der Stamm desselben beginnt fast in der Mitte des medialen Gelenkrandes und verläuft in segmentaler Richtung bis zur Mitte der Gelenkrinne und von da ab als Ast durch den lateralen Teil der Gelenkfläche bis zum Ende der lateralen Gelenkumfassung. Am medialen und lateralen Rande des Fesselbeins zieht die Hauptbruchlinie distalwärts durch den Körper des Knochens und spaltet so die volare Wand von der dorsalen. Dabei wird das Fesselbein, wie wir später sehen, nicht halbiert, sondern am distalen Ende konvergieren die beiderseitigen Bruchlinien und treffen sich noch auf der volaren bzw. dorsalen Wand.

In der Mitte der Gelenkrinne teilt sich der Stamm in seine beiden seitlichen Äste, von denen einer nach der dorsalen und der andere nach der volaren Wand des Fesselbeins zustrebt. Der erstere biegt unter einem Winkel von ca. 120° zur Hauptbruchlinie von dieser in der Gelenkrinne ab und verläuft in dorso-lateraler Richtung nach der dorsalen Wand des Fesselbeins, die er $1^1/_2$ cm lateral von der Mündung der Gelenkrinne durchbricht. Der andere seitliche Ast zweigt unter einem Winkel von ca. 140° zur Hauptlinie in der Gelenkrinne ab und verläuft zunächst nach der volaren Fläche zu. Sein Lauf liegt im Tale der Gelenkrinne, steigt allmählich auf die Höhe des Walles der Rinne und gelangt so an die volare Wand, die er durchbricht. Kurz bevor diese Bruchlinie die volare Wand teilt, zweigt sich von dieser unter einem Winkel von ca. 125° eine neue Frakturlinie ab, die lateralwärts hart am volaren Gelenkrande verläuft und kurz vor dem lateralen Bandhöcker an der volaren Seite zum Vorschein kommt. Durch den Verlauf dieser Linie hart am volaren Gelenkrand und durch den Umstand, daß die volare Wand 2 mal durchbrochen wird, entsteht ein schmales, ca. 3 mm starkes Fragment, das von dem Knochen abgesprengt worden ist (Abb. 4).

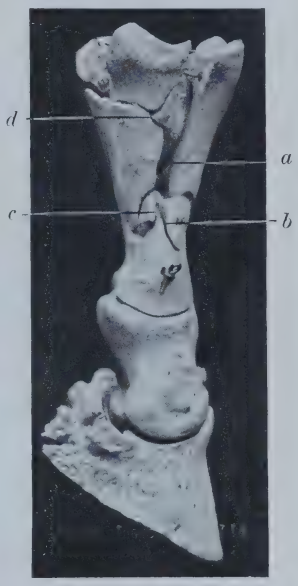


Abb. 5. Mediale Seite.
a = mediale Frakturlinie; *b* = dorsale Abzweigungslinie von *a*; *c* = volare Abzweigungslinie von *a*; *d* = Bruchlinie des volaren Fragmentes.

Von der medialen Seite betrachtet, macht der Verlauf der Kontinuitätstrennungslinie den Eindruck, als ob das Fesselbein halbiert wird, denn die Trennungslinie geht vom medialen Rande der proximalen Gelenkfläche in einer Länge von 6 cm direkt distalwärts bis zur Markhöhle. Da in der Markhöhlengegend, wo die Spongiosabälkchen sich zur Corticalis zusammendrängen (10), wo also keine oder nur wenig Spongiosa vorhanden ist (21), verzweigt sich die Bruchlinie infolge

des höheren Grades der Sprödigkeit der Compacta gegenüber der Spongiosa: es biegt eine Linie nach der dorsalen Fläche und die andere erreicht die volare Fläche kurz oberhalb und seitlich des medialen Bandhöckers des distalen Gelenkendes. Durch diese Abzweigung haben sich infolge der größeren Sprödigkeit der Compacta zwei kleine Fragmente gebildet. Das eine auf der volaren Seite gelegene kleinere gehört zu den Bruchstücken des volaren Hauptfragmentes, während das mehr dorsalwärts gelegene rundliche zum dorsalen Hauptbruchstück zu rechnen ist.

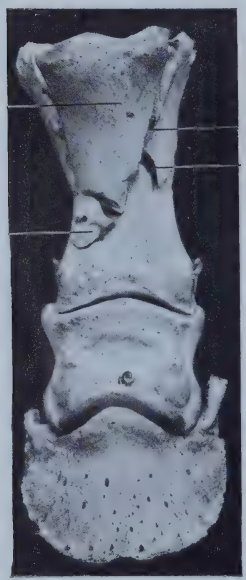


Abb. 6. Dorsale Seite.
a = dorsale Frakturlinie; *b* = Abzweigungslinie von *a*; *c* = dorsal. Hauptfragmentstück; *d* = Teilfragment des dorsal. Hauptbruchstückes.

An der dorsalen Fläche des Fesselbeines verläuft die Trennungslinie vom dorso-lateralen Rand der proximalen Gelenkfläche, ca. 1 cm lateralwärts von der Mündung der Gelenkrinne beginnend, nach dem distalen Ende des Fesselbeins in schräger Richtung auf den medialen Bandhöcker des distalen Endes zu, wobei sie oberhalb des Bandhöckers auf der dorsalen Fläche mit der medialen Trennungslinie zusammenstößt unter Bildung eines rundlichen, kleinen Fragmentstückes. Ungefähr in der Mitte des Fesselbeins und etwas unterhalb der Mitte der Bruchlinienlänge gibt die dorsale Trennungslinie eine Bruchlinie ab, die nach dem lateralen Bandhöcker des distalen Gelenkendes in einer Länge von ca. 2 cm sich hinzieht, dann unter Bildung eines spitzen Winkels nach oben umbiegt und an die laterale Wand tritt. Sie bildet in Gemeinschaft mit der dorsalen Bruchlinie eine unvollständige Y-Form des Bruches, wie sie bei Sagittalfrakturen nicht selten beobachtet werden (Abb. 6).

Das dorsale Hauptfragment, begrenzt durch die mediale und dorsale Bruchlinie und durch die Hauptfrakturlinie nebst seitlicher Abzweigung in der Gelenkfläche, besitzt eine keilförmige Gestalt. Die Basis des Keiles wird von einem Teil der medialen Hälfte der proximalen Gelenkfläche gebildet. Die abgerundete, schmale Spitze kommt 1 cm oberhalb des medialen Bandhöckers des distalen Endes zu liegen. Da die Lage des Keiles eine schiefe, dorso-medialwärts gerichtete ist, so sind auch die beiden Schenkel des keilförmigen Fragmentes ungleich lang. Es verhält sich die Länge des dorsalen Schenkels zu der des medialen wie 9:8. Das proximale Ende des Bruchstückes umschließt den dorsalen Teil der medialen Gelenkhälfte, den größeren, dorsalen Teil der Gelenkrinne und einen kleinen Teil des dorsalen Abschnittes der lateralen Gelenkhälfte (Abb. 7).

Die Betrachtung der lateralen Seite des Fesselbeins zeigt den Verlauf zweier Bruchlinien, von denen eine als Verlängerung der Hauptbruchlinie in dem lateralen Teil der proximalen Gelenkfläche 2 cm dorsalwärts vom lateralen Bandhöcker beginnt und in leicht gewölbtem Bogen nach der volaren Fläche des Fesselbeins und zwar nach dem medialen Bandhöcker des distalen Endes zustrebt. Die andere Bruchlinie ist nur 2 cm lang, verläuft von der lateralen Fläche reichlich 3 cm unterhalb des lateralen Gelenkrandes in schräger Richtung nach vorn und vereinigt sich mit der von der dorsalen Bruchlinie abzweigenden kurzen Bruchlinie. Wo die beiden Trennungslinien zusammenstoßen, ist eine rauhe, gezackte unregelmäßig dreieckige Fläche auf der lateralen Seite des Fesselbeins zu erkennen als eine Folge von Absplitterung flacher Knochenteilchen. Das von den Bruchlinien des dorsalen Sagittalbruches und den lateralen Bruchlinien eingeschlossene Fragment zeigt nach der volaren Seite zu eine der Wölbung des Fesselbeins entsprechende Oberfläche, welche volarwärts einen kappenartigen Vorsprung aufweist, der von den lateralen Bruchlinien begrenzt wird. Die Begrenzung der dorsalen Fläche des Fragments ist geradlinig entsprechend der geraden dorsalen Bruchlinie.

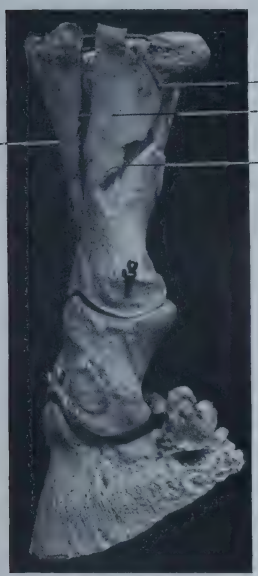


Abb. 7. Laterale Seite.
a = laterales Fragmentstück;
b = laterale Bruchlinien;
c = dorsale Frakturlinie.

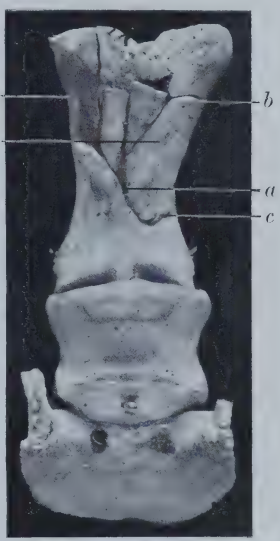


Abb. 8. Volare Seite.
a = volare Hauptfrakturlinie;
á = Ende der lateralen Bruchlinie; *b* = Abzweigungslinie von der medialen Bruchlinie kommend; *c* = Abzweigungslinie der medialen Bruchlinie, sich vereinigend mit der volaren Frakturlinie;
d = größtes Bruchstück des volaren Hauptfragments.

Das volare Fragment ist gekennzeichnet durch eine vielfache Splitterung und durch den verschiedenartigen Verlauf der Bruchlinien. Es wird begrenzt von der segmentalen Hauptbruchlinie in der proximalen Gelenkfläche, die an der lateralen Fläche des Fesselbeins zum Vorschein kommt und die Richtung distalwärts nach dem medialen Bandhöcker des distalen Endes zu einnimmt, wo sie 2 cm oberhalb der medialen Gelenkwalze endet (Abb. 8).

Hier trifft sie mit der Bruchlinie der medialen Seite zusammen und bildet das distale, spitz abgerundete Ende des volaren Fragmentes. Die Basis dieses Bruchstückes wird von der proximalen Gelenkfläche und zwar vom volaren Rand derselben mit den beiden Bandhöckern gebildet und hat eine Breite von 6 cm. Auch hier an der volaren Fläche weist das Bruchstück die Form eines schrägen Keils auf, und die Bruchlinien verlaufen hier ebenfalls den Spongiosablättchen folgend in der Richtung nach den Bandhöckern der distalen Gelenkwalzen zu. Eine weitere Bruchlinie geht fast parallel zum volaren Rand der proximalen Gelenkfläche. Sie stammt von der Bruchlinie der medialen Seite ab nach vorheriger Absplitterung eines kleinen, dreieckigen Knöchelchens, verläuft in leichtem Bogen nach oben und lateralwärts und endet, nachdem sich vorher zwei spitz nach unten zulaufende Bruchlinien abgezweigt haben, 2 cm unterhalb des lateralen Bandhöckers des proximalen Endes. Von hier trennt sich abermals eine Bruchlinie ab, die direkt distalwärts in die volare Frakturlinie einmündet. Hier zeigt die Abbildung eine dunkle Stelle, wo ein fehlendes Fragment seinen Platz hatte. Durch diese Abzweigungen der sekundären Bruchlinien sind vier größere und kleinere, teils unregelmäßig rechteckige, teils dreieckige Bruchstücke entstanden.

Daß die beiden Bandhöcker des proximalen Endes durch den einen Seitenschenkel der Hauptbruchlinie in der proximalen Gelenkfläche voneinander getrennt sind, ist schon bei der Beschreibung der proximalen Gelenkfläche erwähnt worden. Mit zwei Absprengungsfrakturen, von denen die eine am lateralen Bandhöcker an der volaren Fläche desselben, die andere unterhalb der volaren Mündung der Gelenkrinne sitzt, setzt sich also das volare Fragment aus 9 Bruchstücken zusammen.

Wir haben es hier bei der Art und Weise der Kontinuitätstrennung des Fesselbeins und vor allem nach dem Verlauf der Frakturlinien mit einer *Mischform von Segmental- und Sagittalfraktur* zu tun, wozu noch einige Absprengungs- und Splitterfrakturen kommen. Am ganzen Fesselbein sind 3 größere Fragmente entstanden, jedoch ist durch die häufige Teilung der Bruchlinien eine vielfache Splitterung des Knochens herbeigeführt worden, so daß im ganzen 12 Fragmente zu zählen sind.

Kasuistik.

Wie schon eingangs erwähnt, sind Mitteilungen über Fesselbeinfrakturen nach diagnostischer Injektion in der tierärztlichen Literatur selten. Die ersten Angaben über unliebsame Folgen nach diagnostischer Injektion sind in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts gemacht worden und stammen aus der Feder von *Eberlein*[1]), der 1902 zwei Fälle beobachten konnte, und von *Becker*[2]), der ebenfalls im Jahre 1902 einen Bruch des Kronbeins nach diagnostischer Cocaininjektion sah. In der französischen Literatur wird von *Coquot*[3]) ein von ihm im Jahre 1904 beobachteter Fall von Fesselbeinfraktur nach Cocaininjektion erwähnt. Eine Zerreißung der Hufbeinbeugesehne nach diagnostischer Cocaininjektion hat *Heimann*[12]) 1904 gesehen

und kurz beschrieben. Fälle von Fesselbeinfrakturen an den Vorderfüßen neurektomierter Pferde sind mehrfach veröffentlicht worden.

Der erste von *Eberlein*[4]) beobachtete Fall betrifft ein seit $1^1/_2$ Jahr lahmes Pferd, dem an den volaren Nerven des linken Vorderschenkels innen und außen je 0,25 Cocain injiziert wurden. Als das Tier nach 15 Min. auf schlechtem Pflaster in langsamem Trabe vorgeführt wurde, trat es mit der äußeren Hufkante auf einen vorstehenden Stein und zog sich eine komplizierte Fraktur des Fesselbeins zu, welche durch die Sektion vollkommen bestätigt wurde.

In einem weiteren von ihm kurz beschriebenen Fall[1]) machte das Tier infolge der angeblich durch die Cocainwirkung bedingten Erregung einen Seitensprung und zog sich hierbei einen Splitterbruch des Fesselbeins zu.

Becker[2]) hat im Jahre 1902 bei einem 4jährigen Pferd nach einer Cocaineinspritzung zu beiden Seiten des linken Vorderfesselgelenkes über den Volarnerven einen Splitterbruch des Kronbeins gesehen. Er injizierte eine 4 proz. Lösung von 5 g. Dieser Fall ist insofern bemerkenswert, als der Bruch erst etwa 90 Minuten nach erfolgter Injektion entstand. Verf. erklärt sich dieses späte Entstehen der Fraktur so, daß das Pferd während der Dauer der Cocainwirkung sich den Bruch oder auch nur eine Fissur zugezogen hat, die beim Einfahren in einen Torweg, wobei das Pferd eine Rechtswendung machen mußte, zu einem vollkommenen Bruch des Kronbeins sich ausgebildet hat.

Von *Coquot*[3]) wird ein von ihm im Jahre 1904 gesehener Fall von Fesselbeinfraktur nach diagnostischer Injektion beschrieben. Es handelte sich um ein mageres Pferd leichten Schlages, 15 Jahre alt, welches schon ungefähr 3 Wochen vorn rechts lahmte. Zehn Minuten nach der Injektion wurde das Tier im Trabe bewegt, wobei sich zeigte, daß die Lahmheit verschwunden war. Als das Tier von neuem vorgeführt wurde, war nach wenigen Sekunden eine hochgradige Lahmheit und Durchtreten im Fessel festzustellen. Er konnte die Diagnose Splitterfraktur des Fesselbeins stellen. Weitere 3 Fälle von Fesselbeinfrakturen nach Cocaininjektion hat nach *Fröhner*[9]) *Cadeac* beobachtet, die leider in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht aufzufinden waren.

Im Zusammenhang mit Fesselbeinfrakturen nach diagnostischer Injektion möchte ich die mehrfach beobachteten und beschriebenen Frakturen nach Neurektomien nicht unerwähnt lassen, von denen besonders *Schmidt*[20]) im Jahre 1906 bei 96 von ihm an den Vordergliedmaßen neurektomierten Pferden in 26 Fällen schwere Läsionen, darunter 6 mal Fesselbeinbrüche, auftreten sah.

Eine Zerreißung der Hufbeinbeugesehne nach diagnostischer Injektion hat *Heimann*[12]) 1904 beschrieben. Er hat einem Pferd je 0,25 Cocain an einer Seite der Volarnerven injiziert und nach Verlauf von 5 Minuten das Tier im Trabe vorführen lassen. Beim Führen in den Stall glitt das Tier auf dem Steinpflaster aus und zeigte vollständiges Durchtreten im Fesselgelenk, so daß das Fesselbein wagerecht zum Erdboden gerichtet war. Die Untersuchung ergab eine Zerreißung der Hufbeinbeugesehne. Bemerkt muß noch werden, daß bei dem Pferde $1^1/_2$ Jahr vorher der Nervenschnitt mit Erfolg ausgeführt worden war.

In der neuesten Literatur und besonders der der Kriegszeit sind Veröffentlichungen über Fesselbeinfrakturen nach diagnostischer Injektion nicht zu ermitteln gewesen.

Ätiologie.

Zu den ursächlichen Momenten, welche für die Entstehung der Fraktur in Betracht kommen, gehört sicher nicht selten die durch die Novocaininjektion hervorgerufene Anästhesie in dem von den N. volares versorgten Gebiete der Zehe. Es spielen aber auch noch andere Ursachen

eine Rolle. In unserem Falle ist zur Injektion Novocain verwendet worden, das sich nach den Untersuchungen von *Rogge*[17]) unter all den neueren Mitteln wegen seiner vollständigen Reizlosigkeit auf das benachbarte Gewebe und wegen seiner relativen und absoluten geringeren Giftigkeit, die den 5. bis 6. Teil des Cocains beträgt, als ein gutes Leitungsanaestheticum sehr bewährt hat.

Durch die nach der Novocaininjektion entstandene Leitungsanästhesie in dem Gebiete der Zehe ist die Schmerzempfindung in diesen Teilen aufgehoben, die Sehnen und Bänder sind infolge der Anästhesie entspannt worden und das Gefühl der schmerzhaften Belastung ist für das Tier verloren gegangen. Das Tier wurde dadurch veranlaßt, rücksichtslos aufzutreten. *Coquot* meint, daß es infolge der Anästhesie nicht mehr die Intensität seiner Bewegungen (réactions locomotrices) einschätzen könne.

Weiterhin kommen mechanische Ursachen hinzu, die bei der Entstehung der Fraktur zu berücksichtigen und von großer Bedeutung sind. Bekanntlich wird der auf die Gliedmaße übertragene Druck der Körperlast im Fesselgelenk in zwei Komponenten zerlegt, von denen die eine sich in der Zehenachse fortsetzt, während die andere die Beugesehnen trifft. Die Last des Körpers, welche die proximale Gelenkfläche angreift, sucht das proximale Ende nach ab- und rückwärts zu drängen und nach dem Prinzip der Gegenwirkung in gleich starker Weise das distale Ende des Fesselbeins nach vor- und aufwärts zu verschieben. Beide Enden des Fesselbeins sind jedoch durch zahlreiche Bänder, durch Sehnen, sowie durch benachbarte Knochen so fixiert, daß sie nur in geringem Grade diesem Schub nachgeben können. Die auf dem proximalen Gelenkende ruhende Last wird somit den Knochen zu krümmen bestrebt sein, wobei die dorsale Fläche des Knochens gedehnt, die volare gepreßt wird. Am distalen Ende erfolgt ein dem Druck am proximalen Ende gleich starker Schub des Knochens, wobei die volare Fläche eine Zerrung, die dorsale einen Druck erfährt. Beide Enden des Fesselbeins werden somit in entgegengesetzter Weise auf Druck und Zug in Anspruch genommen. Die Krümmung oder Biegung setzt sich also aus einer Kombination von Druck und Zug auf entgegengesetzter Weise zusammen. Da, wo Druck und Zug ineinander übergehen, wo also gar keine Druck- und Zugkräfte wirken, befindet sich die neutrale Schicht[11]). Dies gilt für normale Druck- und Belastungsverhältnisse. Ändern sich diese, wie in vorliegendem Falle, so ergibt sich folgendes: Da sich die Wendung des Pferdes — versehentlich — auf der anästhesierten Gliedmaße vollzog, so wurde die doppelte Last der Vorderhand im Moment des Auftretens auf diese übertragen. Es machte sich also im Fesselgelenk bei der doppelten Belastung ein sehr starker Druck geltend, welcher den Knochen noch mehr durchzubiegen bestrebt war als dies unter

normalen Verhältnissen schon der Fall ist. Da die Zehe anästhesiert war und das Tier infolgedessen rücksichtslos auf- und durchtrat, ferner der Sehnen- und Bänderapparat des Fesselgelenkes entspannt war, so konnte der bei der Belastung auf die Sehnen zu übertragende Teil der Last von diesen nicht übernommen werden, sondern er setzte sich in der Richtung der Knochenachse fort. Die ganze Last der Vorderhand wurde daher im Moment des Wendens am Fesselgelenk fast allein auf die proximale Gelenkfläche konzentriert. Es entstanden ungleich starke Belastungs- und Druckverhältnisse im Fessel, welches der Einwirkung der mechanischen Gewalt in vollem Maße ausgesetzt war. Dabei wurde die dorsale Wand auf Druck und Gegenzug und die volare auf Zug und Gegendruck stark beansprucht. Die *Scher-* und Schubkräfte wurden in der centralen Achse zu groß, so daß Abscherung der dorsalen gegen die volare Wand eintrat, d. h. eine Fraktur, deren Bruchlinie in segmentaler Richtung durch die proximale Gelenkfläche verläuft. Es ist also letzten Endes die Einwirkung einer mechanischen Gewalt, die die Zusammenhangstrennung zwischen den Knochenmolekülen, die Fraktur, herbeigeführt hat.

Zu diesen mechanischen Ursachen kommen noch prädisponierende Momente hinzu, die in der eigenartigen Einrichtung des Fesselgelenks begründet sind. Dieser eigenartige Bau des Fesselbeins resp. Fesselgelenkes bildet eine Disposition zu Frakturen dieses Knochens und *Eberlein* und *Silbersiepe*[21]) bezeichnen eine solche Disposition als „physiologische Disposition" im Gegensatz zu der durch Krankheitsprozesse bedingten „pathologischen Disposition". Ich finde die Bezeichnung „anatomische Disposition" geeigneter, denn die ganze anatomische Anlage des Fesselbeins und Fesselgelenks und der feinere anatomische Bau und die innere Struktur des Fesselbeins sind es, die über das Zustandekommen der Fraktur und den Verlauf der Bruchlinien entscheiden.

Schon in bezug auf die Beschaffenheit der proximalen Gelenkfläche mit der tiefen Gelenkrinne, in die der hohe Kamm der metakarpalen Gelenkwalze sich einsenkt, zeigt es sich, wie ungünstig in bezug auf Druckfestigkeit das Fesselgelenk gebaut ist. Ferner ist die kompakte Schicht an der Gelenkfläche sehr dünn, dazu fehlen unterhalb der Gelenkrinne die Spongiosabälkchen. Unter der übrigen Gelenkfläche sind diese jedoch vorhanden. Die Spongiosabälkchen, die sich von der Kompakta ablösen, ziehen von beiden Seitenwänden divergierend gegen die obere Gelenkfläche und treffen diese ziemlich im rechten Winkel. Die Knochenbälkchen der einen Seite schneiden sich nicht mit denen der anderen, die Furche der Gelenkfläche bildet die Grenze, über die von keiner Seite die Knochenbälkchen hinausgehen. Die Spongiosabälkchen fehlen also unterhalb der Gelenkrinne, der damit ein unterstützungsfähiges Röhren-

system bei Aufnahme großer Lasten entzogen ist. Die von *Goertz*[10]) festgestellte Tatsache und die Dünne der Druckaufnahmeplatte in der Rinne begründen vollkommen, daß die Bruchlinien hier, wie in fast allen Fesselbeinfrakturen, ihren Ursprung in der Gelenkrinne nehmen und durch diese verlaufen.

Über die Stärke der Druckaufnahmeplatte, die für die Übertragung von Gewalten auf das tragfähige Röhrensystem besonders geschaffen sind, hat *Silbersiepe*[21]) bestimmte Stärkenverhältnisse angegeben. Nach ihm ist die Stärke der Platte an dem medialen Teil der Gelenkfläche bis 4 mm dick. Am Übergang dieses Teils zur mittleren Gelenkrinne nimmt sie an Stärke ab und beträgt in der Tiefe der Rinne nur 1,5 mm, am Übergang zum lateralen Teil wieder 1,7 mm und sie erreicht in der Mitte des lateralen Teils nur eine Stärke von 2,5 mm im Gegensatz zum medialen Teil mit — wie gesagt — einer Stärke von 4 mm. Die Gelenkrinne weist also die günstigsten Verhältnisse für das Zustandekommen der Fraktur auf.

Infolge seines anatomischen Baues ist das Fesselgelenk fast zu keiner Seitwärtsbewegung fähig. Wenn nun die distal folgenden zwei Phalangealgelenke, welche eine gewisse Seitwärtsbewegung auszuführen imstande sind, eine seitliche Drehung ausführen, wie dies beim Wenden des Tieres erfolgte, wobei aber das Fesselgelenk feststeht, so wirkte die kahnartige Erhebung des Metakarpalknochens wie ein Keil auf die Gelenkfläche des Fesselbeins und führte zur Sprengung des Knochens. Die bereits hervorgehobenen inneren Strukturverhältnisse der Gelenkfläche und besonders der Gelenkrinne und der starke Belastungsdruck im Fesselgelenk trugen dazu bei, daß der Bruch in der Gelenkrinne entstand und die Bruchlinien von hier aus ihren Ursprung nahmen. Die Kontinuitätstrennung erfolgte fast in der Mitte der Gelenkrinne, am Übergang des stärkeren, dorsalen zum schwächeren, volaren Teil der Druckaufnahmeplatte.

Die mehrfache Splitterung des volaren Hauptfragmentes und die Bildung einzelner Absprengungsfrakturen ist m. E. nachträglich dadurch entstanden, daß das Tier nach erfolgter Fraktur zum Stall geführt werden mußte, wobei es im Fesselgelenk vollkommen durchtrat.

Daß das distale Ende des Fesselbeins nicht frakturiert wurde, hat seinen Grund darin, daß das Krongelenk in bezug auf die Gelenkflächen viel günstiger gebaut ist als das Fesselgelenk. Wie schon erwähnt, sind im Krongelenk und ebenso im Hufgelenk außer den Beuge- und Streckbewegungen auch seitliche Bewegungen der Gelenkflächen gegeneinander möglich, da die letzteren nicht ganz kongruent sind und die tragende Fläche mit einem Sattel ausgestattet ist[18]). Bei ungleicher Belastung wird hier stets die ganze mehrbelastete Gelenkfläche gleichmäßig beansprucht und der Druck über dieselbe gleichmäßig verteilt. Ferner

fällt im Krongelenk die Winkelung der Knochenachse und des Beugesehnenverlaufs fort, infolge deren im Fesselgelenk bei der Belastung der Gliedmaße sich ein starker Druck geltend macht, der das Fesselbein zu krümmen versucht.

Auch der innere Bau des distalen Endes weist günstigere Verhältnisse auf. So sind die Spongiosabälkchen auf einen viel schmäleren Raum beschränkt und außerordentlich dicht[10]). Wenn auch hier wie am proximalen Ende die sehr seichte Furche der Gelenkfläche die Spongiosabälkchen beider Seiten trennt, diese also oberhalb der Furche fehlen, so ist ein Ausgleich dadurch geschaffen, daß die Druckaufnahmeplatte in der Mitte der Rinne am stärksten ist und nach den Seiten hin erst wieder ziemlich gleichmäßig dünner wird. Ich sehe in den erwähnten Eigenschaften des distalen Fesselbeinendes die Tatsache begründet, daß das distale Ende nicht frakturiert wurde und überhaupt allgemein sehr selten Frakturen aufweist.

Zu den „pathologischen Dispositionen", die häufig eine causa interna zu Fesselbeinfrakturen abgeben, in vorliegendem Falle aber nicht in Frage kommen, gehört neben der Osteomyelitis, Rachitis, Osteomalacie die Periostitis und Ostitis rarefaciens, der *Silbersiepe* eine große Bedeutung bei der Entstehung der Fesselbeinfrakturen beimißt. Fast die Hälfte aller Fesselbeinfrakturen soll nach seinen Untersuchungen durch eine Ostitis rarefaciens zustande kommen. Er fand nämlich bei der Sektion die Gelenkknorpel usuriert und bis erbsengroße Stellen der Druckaufnahmeplatte und Spongiosa durch rarifizierende Prozesse eingeschmolzen. Solange makroskopische, sichtbare Veränderungen am Fesselbein erkennbar sind und außerdem histologische Untersuchungen den Sitz einer Ostitis rarefaciens dargetan haben, mag diese Annahme begründet sein. Ist beides aber nicht der Fall, so kann m. E. nicht ohne weiteres die Annahme einer solchen Erkrankung als Ursache für Fesselbeinfrakturen nach diagnostischer Injektion hingestellt werden, wie *Coquot*[3]) es tut, der, ohne histologische Untersuchung und ohne makroskopischen Befund am Knochen, seinen beobachteten Fall von Fesselbeinfraktur nach Cocaininjektion mit den Worten erklärt, „que le fracture résulte d'une lésion primitive de l'os qu'on appelle ostéite".

Ich bin der Überzeugung, daß der vorliegende Fall von Fesselbeinfraktur nach Novocaininjektion durch ungleichmäßige, übermäßige Belastung im Fesselgelenk unter Berücksichtigung der Anästhesie und der „anatomischen Disposition" am Fesselbein resp. Fesselgelenk herbeigeführt worden ist. Es gilt wohl im allgemeinen dabei, daß es sich um außergewöhnliche Gewalteinwirkungen handelt, die hier in unserem Falle durch die anormale Belastung bei Entspannung der Sehnen und Bänder infolge der Leitungsanästhesie bedingt wurden.

Frakturmechanismus, Frakturgenese.

Die Bruchmechanismen sind nach den Gesichtspunkten der Statik oder Lehre vom Gleichgewicht und der Dynamik oder Lehre von der Bewegung zu betrachten. Ein Knochenbruch kann zustande kommen, indem die Belastung des betreffenden Skeletteiles ganz langsam und gleichmäßig zunimmt, durch einfachen Druck und Gegendruck, so wie dies in vorliegender Fraktur der Fall ist. Eine andere Zahl der Frakturen kann durch kurz dauernde Gewalteinwirkungen entstehen, die sich namentlich in Form eines plötzlichen Stoßes geltend machen, d. h. durch bewegte momentane Kräfte. Dieser dynamische Frakturmechanismus kommt am häufigsten vor. In unserem Falle sind nur zwei Absprengungsfrakturen an der volaren Fläche des Fesselbeins nach rein dynamischen Gesichtspunkten zu beurteilen (Abreißung oder Absprengung vom proximalen Bandhöcker beim Durchtreten im Fesselgelenk). In der Hauptsache handelt es sich aber hier um einen statischen Mechanismus der Fraktur.

Da das Fesselbein stark auf Biegungsfestigkeit in Anspruch genommen wurde, so ist die Fraktur als Biegungsfraktur aufzufassen. Sie kann ebensogut als Schubfraktur bezeichnet werden, denn es wirkt, wie in der Ätiologie ausgeführt wurde, vom proximalen und distalen Ende des Knochens Druck und Gegendruck, wobei unter Einwirkung entgegengesetzter Kräfte (maximale Zug- und Druckspannungen) Schub- oder Scherwirkung entstand. Die Kräfte, die sie erzeugten, sind entgegengesetzter Richtung und greifen in nebeneinander liegenden, parallelen Ebenen an.

Als weitere Frakturgenese kommt noch die Torsion in Frage. Torsions- oder Zerdrehungsfrakturen treten auf, wenn ein Knochen an zwei verschiedenen Stellen entgegengesetzter Drehung ausgesetzt wird. Intra vitam geschieht das meist so, daß das eine Ende des Knochens fixiert, während das andere in Drehung um die Längsachse versetzt wird. In vorliegendem Falle würde das fixierte Ende in den Huf zu liegen kommen und die Drehung um die Längsachse des Fesselbeins im Fesselgelenk erfolgen, wie dies ja bei der Wendung des Tieres eintritt. Da aber das Fesselgelenk infolge seines Baues zu keiner Seitwärtsdrehung fähig ist, während das Kron- und Hufgelenk diese ausführen können, so kommt es bei der Drehung und Wendung auf der Gliedmaße bei feststehendem Huf dahin, daß das Fesselbein in der proximalen Gelenkfläche von der Gelenkrinne aus, in die sich der Metakarpalkamm wie ein Keil einschiebt, torquiert wird. Die dorsale Bruchlinie des Fesselbeins und die Sagistalbruchlinie in der Gelenkfläche glaube ich als Torsionsfrakturlinien ansprechen zu können, wenngleich die Form der Bruchlinien bei Torsionsfrakturen im allgemeinen eine mehr gebogene Linie darstellt und der Verlauf der Linie (dorsale Linie) nicht von innen

nach außen entsprechend der Drehung erfolgt. Die Struktur der Gelenkfläche erklärt die Abweichung in dem Verlauf der Frakturlinie von außen nach innen. Da der laterale Teil der Gelenkfläche infolge geringerer Belastung eine schwächere Druckaufnahmeplatte aufweist als der mediale Teil, so verläuft auch die Bruchlinie, die von der Gelenkrinne ausgeht und dem geringeren Widerstand der Knochensubstanz folgt, durch diesen lateralen Teil der Gelenkfläche. Ich bin der Überzeugung, daß das dorsal gelegene Bruchstück durch Torsion entstanden ist. Natürlich haben wir keine reine Torsionsfraktur vor uns. Die Drehung ist, wie eingangs erwähnt, mit Biegung und auch mit Längsdruck, Stauchung, verbunden. Die Biegung hat von Anfang an gewirkt, ebenso die Längskompression. Da diese mit der Biegung mehr Längsspaltung bewirkt, resultiert auch hieraus ein steilerer Verlauf der Bruchlinie als der Drehung allein entsprechen würde.

Die vorliegende Fraktur ist somit eine ganz besondere und ihre Genese stellt eine kombinierte dar. Sie setzt sich zusammen in erster Linie aus Biegung, Längskompression und Torsion.

Prognose.

Von vornherein gestaltete sich die Vorhersage wegen der hohen Zahl der Splitter und der Gefahr der Dislokation der Fragmente sehr schlecht. Bekanntlich sind Splitterfrakturen allgemein ungünstig zu beurteilen und verheilen häufig unter Dislokation der Fragmente. Die Gefahr der Dislokation wäre erneut immer wieder aufgetreten bei dem Versuch des Patienten, die gebrochene Extremität zu belasten. Auch durch die Schwere des distalen Extremitätenendes, des Hufes, konnten die Fragmente ständig auseinandergezogen werden, so daß eine Retention und damit die Konsolidation der Fraktur schwerlich erreicht worden wäre. Für den Verlauf der Heilung und den ganzen Erfolg ist aber die Reposition und vor allem die Retention des frakturierten Knochens sehr wichtig. *Fröhner*[6]) sagt über die Heilungsmöglichkeit eines Bruches: „Nur bei richtiger Lage und völliger Ruhestellung kann sich ein normaler Callus entwickeln. Dabei spricht die Anzahl der Fragmente keine solch große Rolle als die Lage derselben dicht aneinander, damit eine Verkittung erfolgen kann und die Heilung nicht durch Dislokation verzögert resp. verhindert wird.“ Daß die Ruhe und das Temperament des zu behandelnden Pferdes von ausschlaggebender Bedeutung ist, zeigen verschiedene Fälle von Heilung verhältnismäßig ungünstiger Fesselbeinfrakturen. So wurde ein fünffacher Bruch des Fesselbeins am Vorderfuß des Pferdes „Titus“ der chirurgischen Klinik der tierärztlichen Hochschule zu Berlin innerhalb 6 Monaten vollständig geheilt. Das Tier war ruhig und umgängig und es war bei ihm möglich, den verhältnismäßig ungünstigen Bruch unter diesen Umständen zur Heilung zu bringen.

Prognostisch lag unser Fall weiterhin aus folgenden Gründen schlecht. Da eine mehrfache Kontinuitätstrennung der proximalen Gelenkfläche erfolgt war und der Bruch sich bis in das Fesselgelenk erstreckte, so war damit zu rechnen, daß eine chronische, deformierende Entzündung und Erweichung und Abschleifung (Usuren) an den Knorpeln des Gelenks, die auch später den gegenüberliegenden Gelenkknorpel ergreifen können, entstehen würde. Schließlich konnte es zur Verwachsung beider Knochen im Innern des Gelenkes kommen, so daß Fesselbein und Metacarpus einen einzigen Knochen darstellten. In solchem Falle, bei innerer Anky-

lose, wäre natürlich eine unheilbare Lahmheit zurückgeblieben. Über die inneren Vorgänge besonders in bezug auf die Transformationsvorgänge bei Ankylosenbildung möchte ich auf die Arbeit von *Tetzner*[23]) verweisen.

Ferner war zu befürchten, daß bei der intraartikulären Form der Fraktur eine übermäßige Callusbildung, Callus luxurians, in den zahlreichen Bruchspalten der Gelenkfläche einsetzen würde. In hochgradigen Fällen hätte diese reichliche und starke Callusbildung zur Synostose, d. h. zur knöchernen Verschmelzung des Fesselbeins mit dem Metakarpalknochen und damit zur vollständigen Ankylose geführt. Silbersiepe meint zwar, daß die Verhältnisse für die Heilung der Bruchspalten auf den Gelenkflächen durchaus nicht so ungünstig liegen wie bisher angenommen wurde. So fand er, daß die Spalten auf der proximalen Gelenkfläche durch 1—2 mm breites Gewebe ausgefüllt wird, das selten über den Gelenkknorpel hervorragt, so daß eine Wiedererlangung genügender Bewegungsfreiheit wahrscheinlich ist. Die luxurierende Callusbildung mit ihren Folgen (Synostose, Ankylose) will er nur ausnahmsweise gesehen haben. Hier war trotzdem mit einer luxurierenden Callusbildung in den vielen Bruchspalten der Gelenkfläche zu rechnen, da diese Callusbildung gerade häufig bei intraartikulären Frakturen und Splitterfrakturen beobachtet wurde[16]). Sie ist die Folge eines vermehrten und ausgedehnten Bildungsreizes, der besonders in den vielen Bruchspalten, zwischen den Fragmentstücken und überall da, wo es zu erheblichen Blutungen gekommen ist, einsetzt.

Weiterhin war bei der Prognosestellung quoad functionem große Vorsicht geboten, da ein abnorm starker Periostcallus sich ausbilden konnte, der eine mechanische Behinderung in der Bewegung des Gelenks verursacht. Das Tier wäre dadurch für seine Zwecke als Arbeitstier völlig unbrauchbar geworden, da ja diese mechanische Behinderung auch nicht durch den Nervenschnitt behoben werden kann.

Dieser paraartikuläre Callus luxurians konnte außerdem eine große Ausdehnung annehmen und sich in der Weise äußeren, daß die anliegenden Gewebe, sowohl die Bänder die eigentliche Gelenkkapsel, die Sehnen als auch die Muskeln ausgedehnt Knochen bilden. Es wäre dann zu einer äußeren, knöchernen Verbindung der artikulierenden Knochen und erheblicher, oft vollständiger Gelenkversteifung in Form der äußeren Ankylose, Brückenankylose, gekommen. Eine vollständige Unbrauchbarkeit des Tieres wäre die Folge gewesen. Wenn auch die Form der äußeren Ankylose seltener auftritt, so war doch mit der Möglichkeit dieser Ankylosenbildung sehr zu rechnen besonders von der volaren Fläche des Fesselbeins aus, die eine vielfache Splitterung aufweist und wobei es sicher zu einer Verletzung und Zerreißung des Periosts gekommen war.

Alles in allem möchte ich behaupten, daß eine Wiedervereinigung der einzelnen Knochenstücke unter Umständen wohl erfolgt wäre, die Wiederherstellung der Funktion aber sehr fraglich war.

Aus den angeführten Betrachtungen heraus mußte eine Behandlung des Falles aussichtslos erscheinen. Zwar sind in der Literatur Heilungsfälle von Splitterfrakturen des Fesselbeins verzeichnet. Doch sind dies nur vereinzelte Fälle. Fesselbeinfrakturen, die nach diagnostischer Injektion von Cocain oder Novocain entstehen, weisen eine übermäßige Splitterbildung auf, die jeden therapeutischen Eingriff in Frage stellt. Die Literaturangaben der Arbeit bestätigen dies. Daher sind diese Splitterfrakturen nach diagnostischer Injektion im allgemeinen ungünstig zu beurteilen wie im vorliegenden Falle.

Literaturverzeichnis.

[1]) Arch. für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 1901/02. — [2]) *Becker*, Bruch des Kronbeins nach diagnostischer Cocaininjektion. Zeitschr. f.

Veterinärkunde. 1903. — [3]) *Coquot*, Fracture de la première phalange consécutive a une injection de cocaine chez un cheval. Bull. de la soc. centr. de méd. vet. 1904. — [4]) *Eberlein*, Nachtrag zur Arbeit von Rahn anführer: „Ein Beitrag zur Frage der diagnostischen Cocaininjektion". Arch. f. Tierheilk. — [5]) *Eberlein*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie: Hufkrankheiten. 1907. — [6]) *Fröhner*, Allgem. Chirurgie. 1905. — [7]) *Fröhner*, Kompendium der speziellen Chirurgie f. Tierärzte. 1905. — [8]) *Fröhner*, Chirurgische Diagnostik der Krankheiten des Pferdes. 1907. — [9]) *Fröhner*, Arzneimittellehre für Tierärzte. 1909. — [10]) *Goertz*, Untersuchungen über die Struktur des Fesselbeins. 1908. — [11]) *Grommelt*, Beiträge zur Architektur der Compacta und Spongiosa des Vorderrohrbeines des Pferdes und zur Statik und Mechanik dieses Knochens. Inaug.-Diss. Berlin 1912. — [12]) *Heimann*, Zerreißung der Hufbeugesehne nach diagnostischer Cocaininjektion. Zeitschr. f. Veterinärk. 1904. — [13]) *Kapleinat*, Heilung eines komplizierten Fesselbeinbruches beim Pferde. Zeitschrift f. Veterinärk. 1896. — [14]) *Kressin*, Heilung eines komplizierten Fesselbeinbruches. Zeitschr. f. Veterinärk. **10**. — [15]) *Möller* und *Frick*, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 1900. — [16]) *Matti*, Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Berlin 1918. — [17]) *Rogge*, Vergleichende Untersuchungen über Cocain und seine Ersatzpräparate. Inaug.-Diss. Berlin 1908. — [18]) *Schmaltz*, Anatomie des Pferdes. 1919. — [19]) *Schütz-Ellenberger*, Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. — [20]) *Schmidt*, Die Neurektomie beim Pferde. Monatshefte f. praktische Tierheilk. 1906. — [21]) *Silbersiepe*, Die Fesselbeinfrakturen des Pferdes. Inaug.-Diss. Leipzig 1908. — [22]) *Udriski*, Über die Anwendung der Cocaininjektion bei Lahmheiten. Monatshefte f. praktische Tierheilk. **12**. — [23]) *Tetzner*, Beiträge zur Kenntnis des Wesens und der Bedeutung der Transformation der Knochen. Inaug.-Diss. Berlin 1911.

Bücherbesprechungen.

Tierärztliche Pharmakotherapie von Heinrich Jakob, Dr. med. vet., Professor an der tierärztlichen Hochschule zu Utrecht. Berlin, R. Schoetz, 1922. Preis brosch. M. 84.—, geb. M. 108.— zuzüglich 20% Teuerungszuschlag.

Der durch seine „Inneren Krankheiten des Hundes" und seine „Tierärztliche Augenheilkunde" bestens bekannt gewordene Kliniker versucht sich in dem vorliegenden Werk auf dem pharmakologischen Gebiete. Die gewählte Anordnung der Arzneimittel nach ihrer Indikation hat sicher ihre Vorzüge, verliert sich aber leicht in Wiederholungen und wirkt dann schwerfällig. So sind in der vorliegenden Pharmakotherapie 31 Arzneimittel an 3, 16 Arzneimittel an 4 verschiedenen Stellen, Natrium bicarbonicum, Alkohol, Atropin, Pilocarpin je fünfmal, Kochsalz sechsmal, Tartarus stibiatus gar siebenmal angeführt bzw. abgehandelt. Andererseits sind in dem Werk zahlreiche Mittel aufgeführt, die zum Teil entbehrlich, zum Teil sich wohl kaum in nennenswertem Umfange praktisch bewährt (Vorwort) haben dürften. Von solchen seien nur erwähnt Elbon, Erystypticum, Kephaldol, Neutralon, Nitrogenium oxydulatum, Muirazithin.

Hierdurch und durch die ständigen Wiederholungen entsteht ein Umfang, der durch Eingehen auf Einzelheiten dankenswerter erstrebt worden wäre. Denn, wenn es vielleicht auch Praktiker gibt, denen an einer tieferen, wissenschaftlichen Behandlung des Stoffes weniger gelegen ist, so ist solchen zuliebe die Grenze nicht zu eng zu ziehen, besonders, wenn auch die Erfordernisse der Praxis dabei zu kurz kommen:

So erfährt Tinct. Rhei aquosa, an drei verschiedenen Stellen angeführt (S. 185, 212, 235), an keiner Stelle eine Berücksichtigung ihrer Zusammensetzung, trotzdem der beliebte Fehler, sie mit Salzsäure zu verordnen, literaturkundig feststeht (*Fröhner*, Über Rezeptiersünden, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. **16**, 56). Bei Hgt. Hydrargyri cinereum (S. 106) ist nicht die bei Rindern gebotene Vorsicht und Anwendungsform berücksichtigt. Hydrargyrum chloratum wird für große Tiere als Laxans in Dosen von 3,0—10,0 empfohlen (S. 242), ohne jeden Hinweis auf eine eventuelle Idiosynkrasie bei Rindern (*Fröhner*, Toxikologie 1910, S. 97: 8,0 tödlich für eine Kuh), sowie ohne das Cave des Verschreibens mit Aloe zusammen bei Pferden; im Gegenteil ist ein Rezept empfohlen (S. 266), das 4,0 Calomel neben 10,0 Extrakt. Aloes enthält, während nach *Fröhner* (Toxikologie 1910, S. 90) Pferde bei gleichzeitiger Verabreichung mit Aloe schon nach 3,0 Calomel sterben können. Die Dosierung des Pilocarpins für Schafe und Ziegen mit 0,01 bis 0,05 (S. 249) bewegt sich in der toxischen Grenze, die nach *Froehner* 0,03— 0,04 beträgt (Pharmakologie 1919, S. 177). Bei Morphinum hydrochloricum fehlt der Hinweis auf die erregende Wirkung bei Rindern und Katzen (S. 412). Die Handelsformen der Aloe (Aloe lucida und hepatica), als deren Stammpflanzen anzuführen (S. 237), ist ein Lapsus, der wohl auf einem Irrtum beruht.

Bei den Klagen über das Darniederliegen der Rezeptierkunst sollte gerade in Lehrbüchern alles peinlichst vermieden werden, was ihrem Niedergang weiter Vorschub zu leisten geeignet ist. Deshalb ist es zu bedauern, daß Verfasser so wenig Wert auf korrekt abgefaßte Rezepte gelegt hat. Zunächst gehört hierher die richtige Benennung der Arzneimittel nach dem DAB. Es heißt dort z. B. Adeps suillus, Rhizoma Rhei, Semen Arecae, und nicht Axungia (S. 162), Radix Rhei (S. 199), Nux Arecae (S. 247), noch weniger konsequent ist es, bald die eine, bald die andere Bezeichnung zu wählen. Apomorphin. hydrochloric. ist wegen seiner Zersetzlichkeit mit Glycerin als Geschmackskorrigens nicht mit Sirupus simplex (S. 272) zu verordnen. Auch auf die Konstruktion innerhalb der Rezepte ist nicht sorgfältig geachtet. Als Beispiele hierfür seien erwähnt: Recipe capsulas (S. 232)

statt des Genitivus partitivus capsularum Nr. XX, ebenso vitella statt vitellorum (S. 123). Auf Seite 145 und 294 ist cum mit dem Genitiv verbunden, es sei denn, daß man das folgende q. s. — herkömmlich quantum satis — als quantitate sufficiente deuten müßte. Auf Seite 317 ist der Genitiv Alkoholis gebildet. Hierher gehört es auch, daß ökonomische Rezepte vorgeschlagen werden. Daß auch diesem Punkte wenig Rechnung getragen, mögen unter zahlreichen anderen das Santoninrezept für ein Pferd mit 729,25 M. (S. 263) und das Kaliumjodidrezept für ein Rind mit 449,35 M. (S. 94) belegen.

Schließlich wirken die zahlreichen, der Korrektur entgangenen Druckfehler ungemein störend. Die schon beigegebene Druckfehlertafel läßt sich verzehnfachen.

Es steht zu hoffen, daß in der nächsten Auflage die oben angeführten und noch andere Mängel beseitigt werden. Dr. *Hinz*, Berlin.

Antwort des Autors.

Der Rezension des Herrn Dr. *Hinz* erlaube ich mir einige kurze Bemerkungen hinzuzufügen.

Der Herr Rezensent scheint die Tendenz meiner Arbeit, die absolut keinen ersten schüchternen Versuch auf pharmakologischem Gebiete darstellt, sondern das Produkt reifer Überlegung, vieler Arbeit und langjähriger Erfahrung ist, nicht vollkommen verstanden zu haben, sonst hätte er sich, abgesehen von den ersten $1^1/_2$ Zeilen, die folgenden 15 Zeilen ersparen können. Selbstverständlich muß in einem solchen Werk ein Mittel mit verschiedenen Wirkungen bei den betreffenden Gruppen wieder genannt werden.

Was übrigens die selten verwendeten Mittel, wie Elbon betrifft, so sind dieselben meistens nur kurz angegeben. Die günstige Wirkung von Erystypticum bei ovarialen oder uterinen Blutungen bei Hunden ist wohl mir, nicht aber dem Herrn Rezensenten bekannt. Deshalb habe ich diesem Mittel, ebenso wie so manchem anderen, deren günstige Wirkung dem Herrn Rezensenten noch unbekannt zu sein scheint, einen wenn auch bescheidenen Platz in meinem Werke eingeräumt.

Wenn der Herr Rezensent mir bei Ungt. hydrargyri cinereum (S. 106) einen Verweis macht, daß ich die bei Rindern gebotene Vorsicht nicht berücksichtigt habe, so ist doch in meinem Werke deutlich „Vorsicht, sonst Mercurialismus" zu lesen. Daß den Tierärzten, die *Fröhners* Toxikologie kennen und auch sonst toxikologischen Unterricht genossen haben, unbekannt sein sollte, daß Rinder Quecksilberpräparaten gegenüber sehr empfindlich sind, kann ich absolut nicht annehmen. Dasselbe gilt auch für Rinder vom Kalomel, einem Quecksilbersalz.

Was das beanstandete Rezept gegen Askariden beim Pferd mit 2,0 Arsenik, 4,0 Kalomel und 10,0 Extrakt. Aloes betrifft, so wird dasselbe tatsächlich gerne vorgeschrieben und meistens auch ohne Schaden gegeben. Daß manchmal Intoxikationen bei dieser Kombination und in diesem Verhältnis bei schwächlichen und empfindlichen Tieren vorkommen können, ist mir bekannt. Wenn de facto eine so starke Toxizität von Kalomel in dieser Kombination mit Aloe bestünde, dann würde doch zweifellos dasselbe Rezept, selbst mit noch größerer Aloedosis u. a. nicht in das Werk von *O. Regenbogen*: Arzneiverordnungslehre und Rezeptsammlung für Tierärzte, 2. Aufl., 1919, S. 116 aufgenommen sein, zumal gerade *Regenbogen* schon im Jahre 1903 auf die toxische Wirkung dieser Kombination aufmerksam machte.

Wenn der Herr Rezensent im allgemeinen klagt über das Darniederliegen der Rezeptierkunst und mich gleichsam beschuldigt, diese Kunst in meinem Werke nicht nach Gebühren gewürdigt zu haben, so will ich dem Herrn Rezensenten mitteilen, daß ich zu einem Niedergang dieser Kunst nicht im geringsten mit meinem Werke, das natürlich keine Arzneiverordnungslehre ist, beizutragen hoffe; im Gegenteil.

Wenn ich z. B. in einem Rezept statt Adeps suillus das gleichbedeutende Wort Axungia gebrauche, so mag dies wohl, dies gebe ich dem Herrn Rezensenten gerne

zu, nach dem neuen deutschen Arzneibuch nicht korrekt sein, trotzdem wird aber diese Bezeichnung von allen älteren Tierärzten und allen Apothekern begriffen. Axungia (porci) ist übrigens die Bezeichnung für Schweineschmalz auch in der österreichischen Pharmakopö; mein Werk habe ich nicht ausschließlich für das deutsche Reich geschrieben.

Daß das Vorschreiben eines Rezeptes eine gewisse Kunst ist, gebe ich zu; ganz scheint allerdings der Herr Rezensent diese Kunst noch nicht zu verstehen. Sonst könnte er mir nicht vorwerfen, daß ich cum in zwei Rezepten mit dem Genitiv (!) verbinde und daß ich den Akkusativ an Stelle des Genitivus partitivus gebrauche bei Vorschriften wie Rp. Capsulas gelatinosas Nr. XX oder Rp. Vitella ovorum duorum. Im ersteren Falle bezieht sich das cum auf q. s. (quantitate sufficiente) des betreffenden Mittels (deshalb Genitiv), und in den beiden anderen Fällen hat der Genitivus partitivus deshalb keinen Sinn, weil wir nicht Teile einer Kapsel (es würde sonst der Inhalt durchfallen) oder Teile eines Eidotters haben wollen, sondern die ganzen 20 Kapseln und die ganzen 2 Eidotter Der Genitivus partitivus vitellorum, wie der Herr Rezensent meint, ist hier vollkommen falsch Si tacuisses usw. Übrigens findet sich auch auf Seite 56 in dem erwähnten Regenbogenschen Werk, bei dessen Korrektur der Herr Recensent behilflich war, unter Nr. 99, ein richtiges Rezept mit einem Eidotter angegeben. Auch der Genitiv Alkoholis ist in verschiedenen guten, dem Herrn Rezensenten wahrscheinlich nicht bekannten, pharmakologischen Werken zu finden und nicht falsch; wird allerdings selten gebraucht.

Daß gegenwärtig eine Reihe von Arzneimitteln sehr teuer ist, ist mir bekannt. Daß damit der Tierarzt sowohl beim Einkauf als auch beim Vorschreiben von Rezepten Rechnung halten muß, ist selbstverständlich, und jeder ökonomisch denkende Tierarzt wird dies auch sehr sicher tun. Dabei ist allerdings gleichzeitig zu berücksichtigen, daß auch der Wert der Tiere enorm gestiegen ist.

Wenn dann noch zum Zeitvertreib der Herr Rezensent z. B. ein Santoninrezept fürs Pferd, das in meinem Werke vorkommt, gegenwärtig mit M. 729,25 berechnet, wobei ich 10 g Santonin vorgeschrieben habe — übrigens von einem Mittel, das man wegen seiner starken individuellen Wirkungen nicht viel beim Pferde verwendet, was dem Herrn Rezensenten beim guten Lesen meines Werkes wohl nicht entgangen wäre, — so ist wahrscheinlich das auf Seite 116 in dem bereits zitierten Werkchen von *Regenbogen* stehende Santoninrezept, in welchem noch einige Gramme mehr Santonin vorgeschrieben werden, heute nicht mehr zu bezahlen. Doch tempora mutantur. Daß noch einige, jedoch nicht sinnstörende und leicht zu begreifende Druckfehler sich zu meinem Bedauern in das Werk eingeschlichen haben, ist mir ebenso wie dem Herrn Rezensenten bekannt. Finanzielle Gründe haben mich bewogen, von einer Rektifikation später abzusehen.

Zum Schlusse würde ich dem Herrn Recensenten empfehlen, beim Zitieren von Werken stets die neueste Auflage anzuführen. Seit dem Jahre 1910 ist nämlich von Fröhners vortrefflicher Toxikologie wiederum eine neue (die 4.) Auflage im Jahre 1919 erschienen.

Utrecht, 18. März 1922. *Heinrich Jakob.*

Gegenantwort des Rezensenten.

Nachdem der Herr Verfasser vorstehend im großen ganzen meine Ausstellungen, soweit er auf sie eingegangen ist, teils direkt selbst bestätigt hat, erübrigt sich für mich ein weiteres Eingehen auf seine Antwort und kann es dem Leser überlassen, meine sachliche Besprechung mit der Antwort zu vergleichen.

Den persönlichen Bemerkungen des Herrn Autors zu folgen, darf ich wohl ablehnen. Dr. *Hinz*, Berlin.

(Aus dem physiologischen Institut [Dir.: Professor Dr. Cremer] und aus der Poliklinik f. gr. Haustiere [Dir.: Professor Dr. Neumann] der Tierärztlichen Hochschule Berlin.)

Über Herzstromkurvenaufnahmen an Haustieren.
Zur Einführung der Elektrokardiographie in die Veterinärmedizin.

Von

Privatdozent Dr. **J. Nörr,**

früherem Assistenten an obigen Instituten, jetzigem Oberassistenten der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Dresden.

Mit 19 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Februar 1922.)

Mit der Biologie und ihren gewaltigen Fortschritten während der letzten Jahrzehnte ging eine immer größere Vervollkommnung ihrer technischen Hilfsmittel Hand in Hand; so hat auch unter den graphischen Methoden zur Wiedergabe physiologischer oder pathologischer Vorgänge am Herzen die Elektrokardiographie einen stetig wachsenden Ausbau ihrer apparativen Einrichtung erfahren. Der erste, dem es gelang, die mit jedem Herzschlag auftretenden elektrischen Schwankungen zu beobachten und aufzuzeichnen, war *Waller* (1887); er verwandte dazu das *Lippmann*sche Capillarelektrometer, das aus einem in einer Capillarröhre eingeschlossenen und in ein Gefäß mit verdünnter Schwefelsäure tauchenden Quecksilberfaden besteht; der Meniscus der Quecksilbersäule erleidet nämlich bei Stromdurchgang kleine Veränderungen seiner Lage, die auf einer bewegten photographischen Platte registriert werden können. Die solcherweise damals erhaltene Kurvensilhouette war das erste Elektrokardiogramm. Dieses seinerzeit bedeutsame, heute aber überholte Meßgerät vermag indes den Herzströmen nur kriechend zu folgen und sie deshalb auch in der darauf erhaltenen Kurve nur entstellt wiederzugeben.

So bedeutete die ingeniöse Erfindung des Saitengalvanometers durch *Einthoven* einen gewaltigen Fortschritt; bei diesem Instrument folgt ein in einem starken Elektromagnetfeld ausgespannter äußerst dünner Platinfaden spielend den einzelnen z. T. in Bruchteilen von Sekunden ablaufenden Stromschwankungen des Herzens durch feine Bewegungen, die mit Hilfe entsprechender Vorrichtungen als eine im wesentlichen unmittelbar richtigen Kurve registriert werden können.

Seitdem haben sich viele Firmen um den technischen Ausbau hochempfindlicher Galvanometer für diese Zwecke bemüht, und unter diesen Apparaten wird der von der Firma Siemens & Halske, Berlin, gebaute Elektrokardiograph auch den letzten Anforderungen an bequeme Handhabung, Transportmöglichkeit usw. gerecht.

Zu meinen früheren Untersuchungen der Aktionsströme des Pferdeherzens stand mir ein Einthovensches Saitengalvanometer, gebaut von der Firma Prof. Edelmann, München, zur Verfügung, über dessen Zusammenstellung, Handhabung usw. ich bereits in früheren Arbeiten berichtet habe. Apparat und Pferd befanden sich in zwei nebeneinander liegenden Räumen zu ebener Erde. Später wurde das Saitengalvanometer, da es auch noch für andere biologische Untersuchungen verwendet wurde, in einem Raum des zweiten Stockwerkes untergebracht, während die zu untersuchenden Pferde in dem Stallraum eines vom Institut getrennten Hauses Aufnahme finden sollten. Beruht ja ein Hauptvorteil der Elektrokardiographie darin, daß Untersuchungsobjekt und Apparate beliebig weit voneinander getrennt sein können, sofern sie nur mit entsprechenden Leitungsdrähten verbunden sind; außer den letzteren war noch eine zweite, und zwar eine Telephonleitung mit Kopfhörern, angelegt, die zur Verständigung der das Pferd beaufsichtigenden und der die Aufnahme selbst betätigenden Person dienen sollte.

Indes setzten sich bald den Versuchen, Elektrokardiogramme auf diese Weise zu gewinnen, ziemliche Schwierigkeiten entgegen; einmal wirken alle die Aufnahmeleitung kreuzenden, im und am Institut in größerer Zahl vorhandenen Starkstromleitungen für Licht und Kraft sehr störend, so daß bei einer zufällig gleichzeitigen Inanspruchnahme der letzteren an die zur Aufnahme nötige Ruhe der Galvanometerplatinsaite nicht zu denken war; größer indes war der Übelstand, daß man bei der Aufnahme selbst das Pferd nicht sehen konnte, wodurch einerseits die Kritik über bei der Aufnahme eintretenden Saitenschwankungen stark beeinträchtigt wird, andererseits bei drohender Unruhe des Pferdes, die die Platinsaite gefährdet, die Leitung zwischen Galvanometer und Pferd nicht rechtzeitig unterbrochen werden kann; die oben erwähnte telephonische Verständigung bot nur einen mangelhaften Ersatz.

Deshalb wurde der andere, zu Herzstromaufnahmen geeignete Apparat, ein Elektrokardiograph der Firma Siemens & Halske, in dem zu ebener Erde gelegenen Pferdeoperationsraum des Instituts aufgestellt, in dem man gleichzeitig Untersuchungstier und Apparat unterbringen und dadurch bei der Bedienung des letzteren das Aufnahmeobjekt im Auge behalten konnte. Die Pferde stehen bei der Aufnahme auf einer ca. 10 cm über dem Betonfußboden erhöhten Plattform aus Holz. Dort, wo die an der Decke des Raumes laufenden Leitungsdrähte über dem Pferde die Decke verlassen, sind Doppelklemmschrauben in der zum Pferd heruntergehenden Leitung angebracht worden. Dies hat den Vorteil, daß sich bei einem Sichlosreißen der Pferde, mit dem man ja immer rechnen muß, die Verbindung bei diesen Klemmschrauben schnell löst, ohne daß zu viele der dabei entstehenden starken Muskelströme in den Apparat gelangen; auch ist dadurch ein Heruntergerissenwerden der Zuleitungsdrähte von der Decke unmöglich.

Die Leitung „Elektroden-Apparat“ besteht also aus drei Teilen. Erste Strecke: Elektroden — Gurtklemmschrauben; zweite Strecke: Gurtklemmschrauben — Deckenklemmschrauben; dritte Strecke: Deckenklemmschrauben — Apparat.

Zwischen den beiden in der Elektrokardiographie vornehmlich benützten Meßsystemen, dem Saitengalvanometer und dem Spulen- oder Schleifengalvanometer ist der prinzipielle Unterschied die Form des Leitungsweges für den Aktionsstrom im Bereiche seines Durchgangs durch das erregte elektromagnetische Feld. Beim Saitengalvanometer besteht er, wie erwähnt, in einer nur 0,001 mm dicken Platinsaite (oder in einem etwa ebenso dünnen versilberten Quarzfaden), der bei Stromdurchtritt senkrecht zur Verbindungslinie der beiden Pole verlaufenden *Biegungsschwingungen* ausführt.

Beim Spulengalvanometer von Siemens & Halske befindet sich im Magnetfeld eine auf besondere Weise hergestellte, sehr feine Drahtspule, die beim Durchtritt des Herzaktionsstromes mit diesem synchrone *Drehschwingungen* vollführt. Da auf diese Drahtspule, die sog. Meßschleife, ein sehr feines Spiegelchen aufgekittet ist, braucht man dieses nur durch eine Lichtquelle scharf zu beleuchten, um von dem reflektierten Strahl auf lichtempfindlichem, passend vorbeigeführten Papier Linien zu erhalten, die nach entsprechender Behandlung in der Dunkelkammer als schwarze Kurven auf weißem Grund die feinen elektrischen Vorgänge im Herzen während Systole und Diastole erkennen lassen. (Beim Saitengalvanometer wird der Schatten des scharf beleuchteten Fadens auf sonst belichtetem lichtempfindlichen Streifen abgebildet; daher dort weiße Kurven auf schwarzem Grund.)

Das graphische Bild eines Elektrokardiogramms ergibt sich also einerseits aus dem sich in der Richtung einer Kurvenabszisse gleichmäßig bewegenden lichtempfindlichen Streifen und anderseits aus dem sich in der Richtung einer Kurvenordinate rasch hin und her bewegenden vom Spiegelchen der Meßschleife reflektierten Lichtstrahl.

Bei den Saitengalvanometerkurven wird die Zeit durch den Schatten des ausschlagenden Zeigers eines *Jaquet*schen Chronographen neben bzw. unter der Herzkurve in $^1/_5$ Sekunden registriert; bei den mit dem Elektrokardiographen gewonnenen Kurven wird die Schnelligkeit des den lichtempfindlichen Streifen bewegenden Motors während der Aufnahme an dem eingebauten Tachometer abgelesen und notiert; so kann der zeitliche Ablauf einzelner Kurvenabschnitte daraus berechnet werden. Zu größerer Bequemlichkeit hat die Firma durchsichtige Celloidinblätter mit feiner Einteilung für verschiedene Geschwindigkeiten hergestellt; diese Blätter brauchen nur auf die Kurve gelegt zu werden, um die entsprechenden Zeitverhältnisse ablesen zu können. Indes hat diese Methode der Zeitbestimmung den großen Nachteil,

daß es bei der meist bei der Reproduktion vorgenommenen Verkleinerung der Kurven für die Leser der gedruckten Abhandlung gar nicht mehr oder nur bei angegebenem Verkleinerungsmaßstab durch Umrechnung möglich ist, Zeitverhältnisse in der Kurve nachzuprüfen, ein Übelstand, der sich nur dadurch ausgleichen läßt, daß man in die Originalkurve selbst die am Tachometer abgelesene Zeit einzeichnet, so daß sie dann im gleichen Maßstab mitverkleinert wird.

Um die Ablaufszeit der Herzstromkurven oder einzelner Teile davon sofort aus der Kurve selbst bequem ablesen zu können, ohne sie erst mit Hilfe des Tachometers durch Berechnung ermitteln zu müssen, oder ohne von den erwähnten Celloidinblättern abhängig zu sein, hauptsächlich aber auch, um den erwähnten Nachteil bei einer Verkleinerung der Kurve zu beseitigen, brachte ich zwischen Bogenlampe

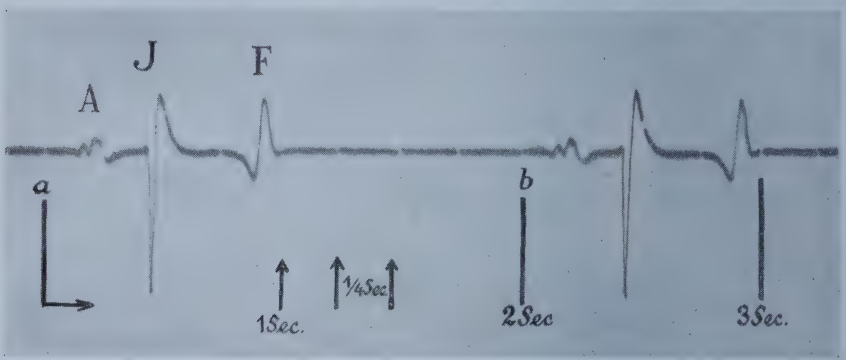


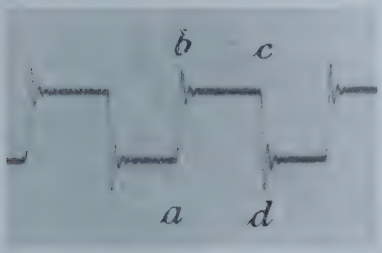
Abb. 1.

und Meßschleife, dort, wo das Lichtbündel den Registrierer verläßt, das Uhrwerk des *Frank*schen Spiegelmanometers an, dessen hin und her gehendes Perpendikel den Lichtstrahl in $^1/_4$ Sekunden unterbricht, wodurch feine Lücken entstehen. die ein unmittelbares Ablesen der Zeitverhältnisse gestatten. In der beigegebenen Kurve vom Pferd (Abb. 1) läßt sich, vier abgeschnittene Kurvenstücke als 1 Sekunde gerechnet, sofort ablesen, daß hier eine einmalige Herzrevolution von a bis b genau 2 Sekunden gebraucht, mithin das Herz des Pferdes zur Zeit der Untersuchung 30 Minutenschläge gehabt hat. Für manche physiologische Untersuchungen möchte ich der Anwendung dieser Zeitmarkierungsmethode allerdings nicht das Wort reden, weil dadurch sehr feine und kleine Zacken, wie sie z. B. bei Untersuchung fötaler Herztätigkeit eine Rolle spielen, in der Kurve in Ausfall kommen könnten.

Durch ein in den Apparat eingebautes und in den Meßschleifenstromkreis einzuschaltendes Element und einen automatischen Strom-

unterbrecher kann man einen Aichungsausschlag der Schleife herstellen und mittels eines sich drehenden Polygonspiegels, der den reflektierten Strahl auf eine Mattscheibe wirft, als rechteckige Kurve ablesen.

Die Bewegungen der Schleife sind indes nicht nur abhängig von dem durch sie selbst gehenden Strom, sondern auch von der Kraft des sie umgebenden magnetischen Feldes, und damit von der Stromstärke, womit die Elektromagneten gespeist werden. Diese Stromstärke wirkt nämlich, einer Bremsvorrichtung vergleichbar, dämpfend auf die Bewegungen der Meßschleife ein. Ist nun diese Magnetdämpfung zu



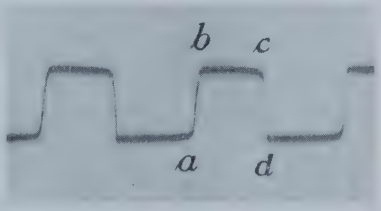


Abb. 2 u. 3. Unrichtige Dämpfung der Meßschleife.

schwach, so vollführt die Schleife Eigenschwingungen, die sich (in Abb. 2 bei *b* und *d*) als Zacken abbilden; ist die Magnetdämpfung zu stark, werden die Bewegungen der Schleife dadurch zu stark gebremst. Die so gewonnene Kurve (Abb. 3) erscheint mehr abgerundet (bei *a* und *c*). Im ersteren Fall spricht man von Unteraperiodizität, in letzterem von Überaperiodizität der Schleife. Bei der Einstellung auf den anzustrebenden Dämpfungszustand, den sog. aperiodischen Grenzfall (Abb. 4), hat man also darauf zu achten, unter Vermeidung obiger Extreme, die den Elektromagneten speisende Akkumulatorenbatterie so weit einzuschalten, bis die Eigenschwingungen der Schleife in der Kurve des Mattscheibenbildes gerade verschwinden. Die dazu nötige Stromstärke ist nicht bei allen Schleifen dieselbe; die derzeit verwendete ist bei 3,6 Amp., eine früher benützte war schon bei 1,7 Amp. aperiodisch.

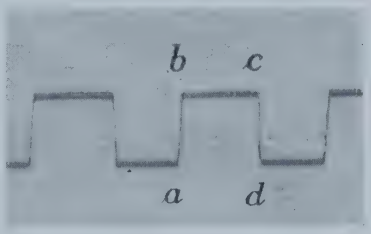


Abb. 4. Richtige Dämpfung der Meßschleife.

Um die von jedem lebenden tierischen Körper in größerem oder kleinerem Maße hervorgebrachte Elektrizität, den sog. Ruhestrom, zu kompensieren, sind zwei Vorrichtungen eingebaut. Erstens ein Nebenstromkreis zur Gegenschaltung, zweitens ein Kondensator von ca. 50 Mikrofarad, die beide mit derselben Kurbel betätigt werden

können. Bei ersterem wird der Körperruhestrom, der sog. Nullstrom, durch einen ihm entgegengesetzt gerichteten, gleich großen Strom außer Tätigkeit gesetzt, ein Verfahren, das am Apparat mit Hilfe eines ringförmig ausgespannten Schleifdrahtes und des eingebauten Elements ausgeführt wird. Beim Arbeiten mit dem Kondensator dagegen wird der Stromkreis „Tier-Meßschleife" zum offenen, da im Kondensator die Belegungen nach dem Prinzip der *Franklin*schen Tafel oder Leydener Flasche durch Isolation getrennt sind. Diese Art der Ruhestromkompensation wurde von *Cremer*[2]) in die Elektrokardiographie eingeführt.

In einem solchermaßen offenen Kreise ist das Fließen eines konstanten Stromes, wie es der Ruhestrom ist, nicht möglich, während die Stromstöße der Herzaktion den Kondensator praktisch unverändert passieren. Während ich beim Saitengalvanometer stets mit der dort bequem durchzuführenden Gegenspannung gearbeitet habe, bediente ich mich bei dem Elektrokardiographen stets des Kondensators, dessen Gebrauch bei diesem Apparat die einfachere Methode bedeutet. Sämtliche hier wiedergegebenen Kurven sind mit Hilfe des Kondensators gewonnen.

Saitengalvanometer und Elektrokardiograph bestehen im wesentlichen aus zwei getrennten Teilen. Bei ersterem ruht das sehr schwere System zusammen mit der Bogenlampe auf einer optischen Bank von Zeiß. Unter dem Registriertisch befindet sich durch Transmission verbunden der erschütterungssicher aufgehängte Motor. Der Elektrokardiograph dagegen besteht einerseits aus dem Meßsystem, das zusammen mit dem Elektromagneten erschütterungssicher auf vier mit Luft gefüllten Gummibällen ruht; und anderseits aus dem Registrierer, der zusammen mit Bogenlampe, Polygonspiegel, Elektromotor, Kondensator, Normalelement, Ampèremeter und Tachometer in ein und demselben großen Blechkasten untergebracht ist.

Hier sei erwähnt, daß die anfangs im Apparat vorhandene Handregulierbogenlampe, weil zu wenig zuverlässig, gegen eine sich durch ein Uhrwerk selbst regulierende vertauscht wurde, die, einmal eingestellt, ein gutes gleichmäßiges und zuverlässiges Licht gewährleistet. Die Akkumulatorenbatterie zur Speisung der Elektromagneten, die entsprechenden Elektroden (siehe unten) und Leitungsdrähte vervollständigen die Einrichtung.

Die Frage, ob und inwieweit das hier beschriebene Spulengalvanometer dem bisher zur Verwendung gelangten Saitengalvanometer ebenbürtig oder evtl. überlegen ist, haben *Schrumpf* und *Zöllich*[12]) zum Gegenstand einer eingehenden Abhandlung gemacht. Sie stellten genaue Messungen und Berechnungen über die Empfindlichkeit eines jeden Apparates für elektrische Ströme und Spannungen überhaupt,

sowie über ihre Eigenschwingungszahl und Dämpfung an, und nahmen an demselben Menschen gleichzeitig mit beiden Instrumenten Elektrokardiogramme auf, wobei sie die Meßgeräte einmal hintereinander, einmal nebeneinander schalteten. Nach ihnen ist nicht nur die rein technische Gleichwertigkeit beider Instrumente vollkommen klargetellt, sondern auch eine Überlegenheit des Spulengalvanometers hinsichtlich der Ausschlagsempfindlichkeit im aperiodischen Grenzfall bewiesen.

Was nun die Brauchbarkeit des Elektrokardiographen von Siemens & Halske für die Veterinärmedizin anbelangt, so hat er gegenüber dem Saitengalvanometer neben vielen Vorzügen auch einige Nachteile. Um letztere vorwegzunehmen, sei erwähnt, daß im Elektrokardiographen nach Herabdrücken der Kurbel zur Aufnahme der Motor für die Streifenbewegung in seiner Tourenzahl etwas zurückgeht. Will man ein vollkommen gleichmäßiges Arbeiten des Motors erzielen, muß man den Streifen mit einer Mindestgeschwindigkeit von 35 mm pro Sekunde laufen lassen. Nun wäre beim Pferde, das normalerweise im Mittel nur 36 Herzschläge pro Minute hat, ein noch viel langsamerer Lauf des Motors erwünscht, will man ohne allzugroßen Papierverbrauch eine größere Periode Herzschläge aufzeichnen, wie dies z. B. Untersuchungen von Arhythmien geradezu erfordern. Beim Saitengalvanometer kann man den Motor des Registrierapparates mit jeder noch so langsamen Geschwindigkeit gleichmäßig laufen lassen.

Ferner ist eine Kennzeichnung mehrerer hintereinander ausgeführter Aufnahmen oder eine solche bestimmter Stellen der Kurve bei dem Siemens & Halskeschen Galvanometer nur dann möglich, wenn der Apparat dazu geöffnet wird, was sich an der betr. Stelle nach der Entwicklung als mehr oder weniger langer schwarzer Fleck auf dem Streifen bemerkbar macht, so daß es direkt unmöglich ist, bestimmte Punkte oder Übergänge innerhalb einer Versuchsreihe in der Kurve genau zu markieren, ohne daß vielleicht gerade die wichtigste Stelle verlorengeht. Diese Tatsache bedeutet einen Nachteil des Apparates. Bei dem *Edelmann*schen Registrierer lassen sich durch einen unter dem Lichtspalt angebrachten Compoundapparat mit verstellbarer Öffnungsdauer ähnlich dem Momentverschluß einer photographischen Kamera und mit Hilfe zweier drehbarer mit schwarzen Ziffern versehenen Glasscheiben sämtliche Zahlen von 01—99 sehr leicht auch auf dem laufenden Streifen abbilden, wodurch eine genaue Markierung einzelner oder mehrerer für die Aufnahme wichtiger Momente bequem und sauber auf dem Streifen mitregistriert wird.

Daß bei dem am Elektrokardiographen immer etwas umständlichen Einziehen des Papiers jedesmal durch unvermeidliches Belichtetwerden des Streifens davon immer ca. 25—30 cm verlorengehen, sei nur nebenbei erwähnt.

Demgegenüber stehen folgende Vorzüge des Siemens & Halskeschen Apparates:

Die Kurve kann damit bequem vor der Aufnahme beobachtet und unmittelbar im Anschluß daran photographiert werden.

Das Meßsystem ist leicht und schnell auswechselbar. Ist im Saitengalvanometer die sehr empfindliche Saite einmal gerissen — eine Gefahr, die besonders groß ist beim Arbeiten mit Pferden und Rindern wegen der dabei leicht in den Apparat gelangenden verhältnismäßig starken Muskelströme —, so ist an ein Weiterarbeiten zunächst nicht zu denken; denn das viel Geduld erfordernde Einspannen einer neuen Saite ist zeitraubend und für einen Ungeübten schwierig; sollte dagegen beim Elektrokardiographen durch Unruhe der Tiere die Schleife unbrauchbar werden, ist das Entfernen des alten und Einsetzen eines neuen Meßsystems das Werk einer Minute und die unterbrochene Aufnahme kann zu Ende geführt werden.

Das Meßsystem ist hier verhältnismäßig leicht und wiegt nur 7,5 kg, wogegen der ihm entsprechende Teil des Saitengalvanometers ein Gewicht von 75 kg besitzt; dadurch ergibt sich ohne weiteres die bessere Transport- und Aufstellungsmöglichkeit des Siemens & Halskeschen Apparates[1]).

Die Forderung der erschütterungssicheren Lagerung des Meßsystems erfüllt der Elektrokardiograph durch vier luftgefüllte Gummibälle in weitem Maße, was sich bei dem gegen Erschütterungen außerordentlich empfindlichen Saitengalvanometer unter Umständen nur durch das gewiß komplizierte Verfahren erreichen läßt, den ganzen schweren Apparat mittels elastischer Bänder an der Laboratoriumsdecke aufzuhängen.

Am Meßsystem selbst braucht beim Elektrokardiographen nichts geändert oder reguliert zu werden, ist es einmal zwischen dem Magneten befestigt und mit Hilfe einer angebrachten Libelle wagerecht justiert, während die Platinsaite am Saitengalvanometer Temperaturschwankungen unterworfen ist und ihre Länge und damit ihre Spannung in diesem Sinne ändert, weshalb sie nach längerer Arbeitspause vor dem Gebrauch des Apparates erst mit der Hand entweder mehr angespannt oder mehr erschlafft werden muß.

Endlich bieten die Kurven des Elektrokardiographen den gerade in der Jetztzeit sehr beachtenswerten Vorteil der leichteren und billigeren Reproduzierbarkeit bei Veröffentlichungen. Für die weißen

---

[1]) In der neuesten Konstruktion des Apparates sind, wie ich nach Fertigstellung dieser Arbeit hörte, diese Mängel zum Teil bereits beseitigt worden. Ein stärkerer Motor sorgt für gleichmäßiges Arbeiten auch bei langsamer Gangart; der Streifen braucht nicht jedesmal umständlich in die Kassette eingeführt zu werden, sondern läuft bei einer neuen Aufnahme durch eine besondere Vorrichtung von selbst weiter.

Kurven auf schwarzem Grund, wie sie sich bei Saitengalvanometeraufnahmen ergeben, ist, wenn man nicht Diapositive anfertigen will, zu guter Wiedergabe teures Glanzpapier nötig, während sich hier die schwarzen Kurven auf weißem Grund auf jedem Papier im Druck deutlich wiedergeben lassen.

Im Spulenelektrokardiographen besitzen wir also einen auch für die Veterinärmedizin brauchbaren Apparat zur Untersuchung und graphischen Registrierung der Herztätigkeit unserer Haustiere.

Praktisches und Theoretisches über die Aufnahme.

Als Elektroden verwende ich beim Pferd und Rind 12 cm breite und 18 cm hohe amalgamierte Zinkplatten, die mit einer Zunge zur Anbringung der Klemmschrauben für den Leitungsdraht versehen sind. Nach tüchtiger Befeuchtung der Haut an der Ableitungsstelle mit Zinksulfatlösung werden die Elektroden darauf gelegt, wobei man sie, da die betreffenden Ableitungsstellen je nach dem Nährzustand der Tiere verschieden gestaltete Flächen haben, vorher in eine etwas entsprechende Form biegen kann; dann werden sie durch die straff angezogenen Gurte gut an den Körper angepreßt. Für die kleineren Tiere versuchte ich zwei Methoden der Ableitung. Einmal dieselbe wie beim Pferd und Rind von rechter Vorderbrust zur Regio apicis mittels etwa handtellergroßer amalgamierter Zinkplatten, die ich auf die mit Zinksulfatlösung gut angefeuchtete Haut von den das Tier festhaltenden Dienern pressen ließ, nachdem ich dort sämtliche Haare mit der Schere gründlich entfernt hatte. Zur Vornahme der anderen Ableitung von den Beinen wählte ich mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllte rechteckige Glaswannen, in die, durch eine Klammer an die Wannenwand befestigt, die gleichartigen und unpolarisierbaren Elektroden getaucht wurden.

In unserem Fall bestehen sie aus mit gesättigter Zinksulfatlösung gefüllten Glasröhrchen, bei denen durch den sie oben verschließenden Gummistopfen ein innen in die Lösung tauchender und außen die Klemmschraube für den Leitungsdraht tragender amalgamierter Zinkstab tritt. Die schmalere untere Hälfte des Röhrchens ist mit einem zusammengewickelten Baumwollfaden verschlossen, dessen untere frei aus dem Röhrchen herausragende Hälfte von der physiologischen Kochsalzlösung der Wannen durchtränkt wird. So wird die Berührung der Kochsalzlösung mit der Zinksulfatlösung vermittelt. Indes spielt die Verwendung ausschließlich unpolarisierbarer und gleichartiger Elektroden keine allzu große Rolle, wenn man mit dem Kondensator arbeitet; denn von ihm werden etwaige kleine Änderungen einer auftretenden elektromotorischen Wirksamkeit der Elektroden automatisch kompensiert.

In die eine Wanne ließ ich nun das Tier mit dem rechten Vorderbein, in die andere mit dem linken Hinterbein treten, wobei ersteres das Potential der Basis, das Hinterbein das Potential der Herzspitze enthält.

Was die Wahl der Ableitungsstelle betrifft, so liegen besonders bei den größeren Haustieren die anatomischen Verhältnisse insofern günstig, als man die Elektroden ziemlich genau in die Längsachse des Herzens bringen, das Herz also derart in den Stromkreis einschließen kann, daß die eine Elektrode möglichst die elektrische Spannung der Basis, die andere die der Spitze aufnimmt. Im übrigen muß darauf, gesehen werden, daß die Art der Ableitung das Tier nicht belästigt, um entstehende Unlustgefühle (siehe unten), die wiederum Zitterkurven zur Folge haben, zu vermeiden. In meiner ersten Arbeit habe ich verschiedene Ableitungen gewählt, weil es sich dort, wie zum Teil auch hier, um Versuche handelte, eine möglichst

günstige Ableitung zu finden, wobei ich gleichzeitig an die Form der Kurve als auch an ihre gute technische Aufnahme denke. Welche Ableitung ich jeweils gewählt, bespreche ich später bei den einzelnen Tieren.

So sehr es auch für rein physiologische Untersuchungen wünschenswert erscheint, möglichst viele Ableitungen zu versuchen, möchte ich mich doch der Ansicht von Kraus-Nicolai[9]) anschließen, daß es nicht nur überflüssig, sondern direkt schädlich ist, für klinischen Bedarf mehrere Ableitungen nebeneinander zu verwenden. In der Tiermedizin gilt dies in besonders erhöhtem Maße, wo es sich sowieso schon um mehrere Untersuchungstiere handelt; wenn man dabei auch noch mehrere Ableitungen nebeneinander verwendet, so geht die Übersichtlichkeit gänzlich verloren; hat man einmal durch vorher orientierende Versuche die beste Ableitung gefunden, wie z. B. beim Pferd rechte Vorderbrust — Regio apicis, so sind weitere Ableitungen meines Erachtens überflüssig, da sie bloß verwirrend wirken können. Deshalb habe ich auch bei meinen Versuchen über die Herzarhythmien des Pferdes stets nur die eine Ableitung vorgenommen.

Um den Widerstand des Tierkörpers bei der Aufnahme festzustellen, habe ich das Verfahren der Wheatstoneschen Brücke angewandt; zu diesem Zweck schaltete ich an der Stelle, wo die Leitungsdrähte vom Versuchstier in den Apparat münden, statt der letzteren die Brücke ein und veränderte den Widerstand in den einen Zweig so lange, bis ein in die Brücke eingeschaltetes Galvanometer Nullstellung zeigte. Es verhält sich dann der gesuchte Widerstand zu demjenigen des Rheostaten wie zwei bekannte Widerstände; sind letztere einander gleichgemacht, so ist der gesuchte Widerstand gleich demjenigen des Rheostaten. Schon früher ermittelte ich ihn für die Ableitung rechtes Vorderbein — linkes Hinterbein beim Pferd mit 800—1200 Ohm, bei der Ableitung rechte Vorderbrust — Regio apicis ist er niedriger und schwankt zwischen 200 und 800 Ohm, je nach Feinheit der Haut und Dichte des Haarkleides. Merkwürdigerweise fand ich ihn bei der Ziege in derselben Ableitung mit 12 000 Ohm. Bei einer zur Gewinnung fötaler Elektrokardiogramme der Ziege angewandten Ableitung Rectum — Bauchwand war er 550 Ohm, bei der Ableitung Vagina — Bauchwand 165 Ohm groß. Wird Wannenableitung gewählt, so beträgt er etwa 3000 Ohm. Einthoven[4]) ermittelte ihn für seine Untersuchungen am Hund bei Verwendung von Flanellbinden mit 2000 bis 4000 Ohm. Nun ist bei der Aichung des Apparates der festeingebaute Widerstand von 1000 Ohm in Rechnung zu setzen: deshalb waren auch bei dieser Empfindlichkeitseinstellung der Meßschleife mit ihrem Widerstand von 2500 Ohm bei Aufnahme kleinerer Tiere die Ausschläge so klein, daß ich das Meßsystem durch weitere Ausschaltung des Parallelwiderstands empfindlicher machte, bis alle Zacken gut zu sehen waren. Die absolute Größe der Zacken spielt ja, wie weiter unten besprochen, keine Rolle, und es ändern sich dabei alle Zacken innerhalb der durch die Größe des Parallelwiderstandes gegebenen Grenzen in gleichem Verhältnis. Eine Vergleichsmöglichkeit für die elektromotorische Kraft einzelner Zacken ist ja immer an der Hand des zu bestimmenden Widerstandes gegeben.

Hauptbedingungen zum Gelingen eines Elektrokardiogramms ist die möglichste Ruhe des Versuchstieres, eine Forderung, die von vornherein die Schwierigkeiten erhellt, die sich noch für die Verwendung der Methode in der Veterinärmedizin ergeben. Wenn man hier auch nicht wie beim Menschen durch eine bloße Bitte oder Anordnung die nötige Ruhe des Versuchsobjektes erreichen kann, gibt es doch allerlei Maßnahmen, die indirekt zur Beruhigung des Tieres beitragen. Dazu gehört z. B. ein warmer Raum im Winter, warme physiologische Kochsalzlösung als Tauchflüssigkeit für die Extremitäten der kleineren Tiere, die man tunlichst

von jemand halten läßt, der ihnen vertraut ist. Auch für Fernhaltung lärmender Geräusche hat man Sorge zu tragen. Leider wirkte in dieser Beziehung das Anlassen des Registriermotors bei Beginn der Aufnahme manchmal störend; verstärkt schon der Blechkasten, in dem der Motor eingebaut ist, dessen Geräusch, so wurde bei meinen Untersuchungen der Lärm seines Surrens noch erhöht durch die dröhnende Akustik des Versuchsraumes und mehr als einmal wurden besonders edlere Pferde davon recht aufgeregt. Sehr langsames Anlassen des Motors und gleichzeitig begütigendes Reden, Streicheln usw. des Pferdes sind wirksame Gegenmaßregeln.

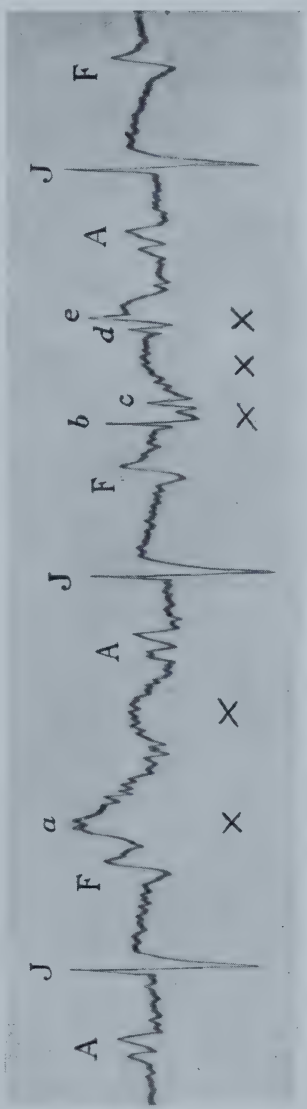


Abb. 5. Bei × Bewegungen des Pferdes mit Kopf und Hals.

Beim Pferde machen sich schon verhältnismäßig geringgradige Bewegungen der Körpermuskulatur, wie z. B. leichtes Heben und Senken des Kopfes sofort als Zacken oder Erhebungen in der Kurve bemerkbar (siehe Abb. 5a, b, c, d, e), weshalb ein Beobachtenkönnen des Tieres während der Aufnahme am Apparat für die wissenschaftliche Beurteilung und Auswertung der Kurve unbedingt erforderlich ist. Bewegungen, die durch Kontraktionen größerer Muskelmassen entstehen, oder sehr energische ruckweise Bewegungen bringen die Meßschleife ebenso in Gefahr wie beim Saitengalvanometer den Platinfaden. Die Annahme, daß die Meßschleife gegen die bei plötzlicher Bewegung des Tieres auftretenden Spannungsveränderungen durch die Art ihrer Aufhängung widerstandsfähiger ist, hat sich nicht als richtig erwiesen; ebenso wie früher bei derlei Gelegenheiten am Saitengalvanometer die Platinsaite riß, wurde auch in einem meiner Fälle die Meßschleife völlig unbrauchbar, als das betreffende Pferd durch einen im benachbarten Schulhof entstandenen Lärm heftig zusammenschrak und rückwärts drängte.

Aber nicht nur äußere Unruhe, auch innere, z. B. Ängstlichkeit, verändert das Kurvenbild in der Weise, daß eine sogenannte Zitterkurve entsteht, bei der die Meßschleife auch während der Herzpause niemals ganz zur Ruhe kommt (siehe Abb. 6), aus der man aber gleichwohl mit einiger Übung alles Wesentliche herauslesen kann.)

Eine Zitterkurve kann beim Saitengalvanometer außer durch Muskelzittern auch durch Wechselstrominduktion oder Zischen der Bogenlampe entstehen. Zitterkurven als Folge dieser Ursache habe ich beim Elektrokardiographen nicht beobachtet; hier trug stets nur Unruhe des Tieres die Schuld. Da wir bei Tieren für

die Wahrnehmung ihrer seelischen Empfindungen *nur* auf unsere eigene Beobachtung und Beurteilung angewiesen sind, erscheinen die Versuche *Schrumpfs*[12]), die er nach dieser Richtung hin an sich selbst angestellt hat, um so wertvoller; leichteste Unbehaglichkeit, Unbequemlichkeit in der Lage, innere Unruhe, Harndrang, Ablenkung durch Geräusche und Bewegung machen sich nach ihm im Elektro-

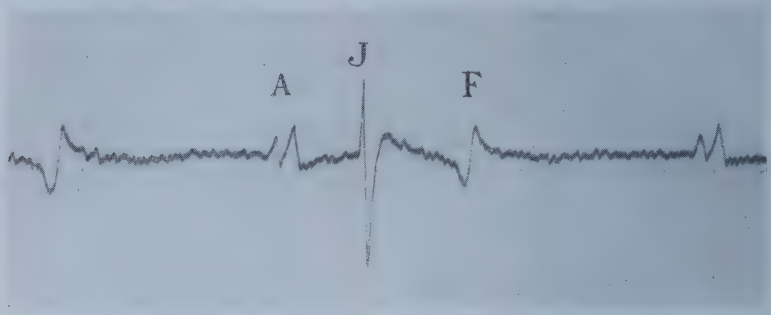


Abb. 6.

kardiogramm als mehr oder weniger verzitterte Kurven geltend. Bei diesem Befund darf es uns nicht wundernehmen, wenn es bei ängstlichen Tieren manchmal gar nicht glücken will, technisch gute Herzstromkurven zu erzielen.

Unmittelbar nach stärkerer Anstrengung gute Kurven zu gewinnen, ist nur dann möglich, wenn das Tier dadurch nicht aufgeregt, sondern ermüdet ist. Ersteres ist meist bei edlen Pferden z. B. nach einem Rennen der Fall.

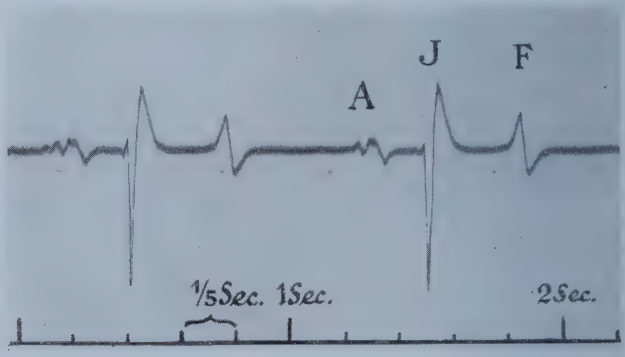


Abb. 7.

Abbildung 7 zeigt die Kurve eines Pferdes, das an Lungenemphysem litt (Herzbefund ohne Besonderheiten), und zur Feststellung von Dämpfigkeit vor der Aufnahme eine Viertelstunde lang in raschem Tempo gefahren wurde. Bei der Aufnahme selbst zeigte das Tier noch sehr frequente und angestrengte Atmung, war aber sonst teilnahmslos und erschöpft; daher ergab sich eine ganz glatte Kurve (siehe Abb. 7), die geradezu vorbildlich für eine gute Aufnahme sein kann.

Zusammenfassend möchte ich wiederholen, daß eine wirklich brauchbare Kurve, die von den unwillkommenen Störungen fibrillärer Muskelzuckungen frei

ist und allein die Herzaktionsströme als Erhebungen und Vertiefungen zeigt, nur dann zu erwarten ist, wenn das Versuchstier sich äußerlich nicht bewegt und außerdem durch einen freien, jedenfalls aber nicht ängstlichen Blick die Abwesenheit innerer Erregung erkennen läßt.

Die Form der Herzstromkurve.

Die Größe der einzelnen Zacken im Elektrokardiogramm ist keine absolute [*Boden* und *Neukirch*[1])]; mag ihre Höhe auch bei rein physiologischen Untersuchungen eine gewisse Rolle spielen, praktisch ist sie wenig von Bedeutung. Viel wichtiger sind:

1. die *gegenseitigen* Größenverhältnisse der einzelnen Zacken,
2. das Auftreten neuer Zacken,
3. die Koordination der Zackengruppen.

Auch hängt die Form des Elektrokardiogramms einerseits von der augenblicklichen Lage des Herzens, ganz besonders von der Lage der Herzachse ab. So ist das Bild der Herzstromkurve der stehenden Ziege (s. Abb. 13) ein anderes als das der liegenden (s. Abb. 14). Anderseits ist der Ableitungsort an der Körperoberfläche für das Kurvenbild bestimmend, was besonders charakteristisch beim Pferd zutage tritt, wo die Ableitung rechte Vorderbrust — Regio apicis das typische Bild mit der großen nach unten gehenden Initialschwankung ergibt, während Extremitätenableitung eine mehr dem menschlichen Elektrokardiogramm ähnliche weniger ausgesprochene Form liefert. Für die Größe der Zacken kommt außerdem auch noch der Hautwiderstand des betr. Tieres in Betracht.

Ferner „werden die Herzaktionsströme teils im Innern, teils in den das Herz umgebenden Geweben kurz geschlossen" [*Boden* und *Neukirch*[1])]. Durch ihre Versuche ermittelten die Verfasser, daß die Stromkurven bei direkter Ableitung vom schlagenden Organ bei geöffnetem Thorax größer und formenreicher sind als bei indirekter, d. h. Ableitung von der Körperoberfläche am unversehrten Tier, so daß uns bei den gewöhnlichen Aufnahmen die eigentlichen Aktionsströme verändert „gleichsam abgerundet" im Galvanometer zum Ausdruck kommen. Den Einfluß der Herzlage betr. stellten sie fest, daß speziell Drehungen um die Längsachse des Herzens typische Veränderungen des Kurvenbildes bedingen, wodurch die bei meiner Aufnahme der liegenden Ziege (Abb. 14) mehr ausgeprägte *Jp*-Zacke (*J* posterior) eine Erklärung fände.

Zum besseren Verständnis der beigegebenen Kurven möchte ich auch auf die Deutung der Zacken näher eingehen.

Während bei allen anderen bisher geübten graphischen Untersuchungsmethoden (Kardiographie, Sphygmographie, Plethysmographie, Pneumographie usw.) durch *Bewegung* hervorgerufene Änderungen verzeichnet werden, kommen im Elektromyo-, Elektrogastro-, Elektro-

kardiogramm Potentialdifferenzen elektrischer Ströme, in dem letztgenannten speziell die Aktionsströme des schlagenden Herzens zum Ausdruck, die uns über die mit der Muskel-, Magen-, Herztätigkeit zusammenhängenden elektrischen Vorgänge unterrichten. Die Herzstromkurve ist abhängig von dem Wege, den die Erregung zwischen ihrem Bildungsort, dem Sinusknoten (Näheres siehe unten) und der Herzspitze zurücklegt, also sozusagen das Bild des Reizablaufs, nicht aber der Ausdruck einer durch das Herz geleisteten mechanischen Arbeit. Dies ganz besonders hervorzuheben, erscheint mir deshalb von Wichtigkeit, weil ein abgeschlossenes und allgemein gültiges Endergebnis über den Zusammenhang zwischen Erregung und Kontraktion in der Physiologie bisher nicht vorliegt. Bestände zwischen beiden ein direktes proportionales Verhältnis, so könnte man einfach aus der Kurve die Arbeitsleistung nach der Höhe der Zacken messen und ablesen.

Indes stellten *Fano* und *Fajod*[7]) fest, daß die Größe der Herzkontraktion in keiner Beziehung stände zur Größe der elektrischen Schwankung. Ist das Problem des Zusammenhangs zwischen Erregung, Aktionsstrom und Kontraktion schon beim gewöhnlichen Skelettmuskel verwickelt, so ist dies bei dem komplizierten und in seinem feinsten histologischen Aufbau noch nicht genügend durchforschten Herzmuskel in weit höherem Maße der Fall. Bestimmt wissen wir nur, daß die mechanische Reaktion des Herzens gegenüber der elektrischen eine Latenzzeit von 0,014 Sekunden hat (*Waller*), daß der Ausdruck der Erregung der Aktionsstrom ist und die Kontraktion eine Folge der Erregung. Aus dem Gesagten erkennt man ohne weiteres die Schwierigkeiten, die für eine einwandfreie Deutung der Herzkurve erwachsen. Es stehen einander folgende vier Anschauungen[9]) gegenüber, denen zufolge das Elektrokardiogramm sein könnte der Ausdruck:

1. der Systole und der Diastole des Herzens, resp. der Dissimilation und der Assimilation,
2. der an der Basis länger als an der Spitze andauernden Negativität,
3. des Kontraktionsablaufs im Herzen,
4. der besonderen Form der Muskelschwankung der Herzmuskulatur.

Was nun die einzelnen Zacken betrifft, so ist bisher ganz sicher ermittelt nur die Tatsache, daß die Zacke *A* (*P* nach *Einthoven*) einem Vorgang an den Vorkammern, die Zackengruppe *J* (*Q*, *R*, *S* nach *Einthoven*) und die Zacke *F* (*T* nach *Einthoven*) einem Vorgang an den Kammern entsprechen. Alles andere sind vorläufig noch offene Fragen, zu deren Lösung bisher eine ebenso große Anzahl von praktischen Versuchen wie theoretische Erörterungen angestellt wurden, ohne daß es gelungen wäre, damit ein einwandfreies und allgemein anerkanntes Endergebnis zu sichern. Diese Tatsache der bis jetzt erfolglos

gebliebenen Deutungsversuche veranlaßten *Hoffmann*[8]), der Elektrokardiographie deswegen überhaupt die Berechtigung einer klinischen Untersuchungsmethode abzusprechen. Demgegenüber schreiben *Kraus*, *Nicolai* und *Meyer-Lierheim*: „Die Klinik sucht erkennbare Zeichen (Symptome) der an sich oft unerkennbaren Krankheitszustände und muß auch sonst vielfach sich dauernd derartiger Symbole bedienen, ohne sich darum zu kümmern, ob sie das Wesen des Zeichens kennt oder nicht", und zum Beweis, daß keine Proportionalität bestehe zwischen der klinischen Wichtigkeit einer Methode und ihrer Deutfähigkeit, führen sie an, daß wir doch auch das Thermometer verwenden, ohne eine allgemein anerkannte Theorie des Fiebers zu besitzen, und die Auscultation, ohne genau zu wissen, ob die Herztöne Klappen- oder Muskeltöne sind.

Trotzdem also die bisherigen Deutungen nicht befriedigen, dürfen wir nicht vergessen, daß schon auf Grund der oben erwähnten, als sicher bewiesenen Feststellung der Zugehörigkeit von *A* zum Vorhof und von *J* und *F* zur Kammer die Elektrokardiographie wie keine andere einfache, nicht kombinierte Methode die Möglichkeit bietet, uns über die Koordination der Tätigkeit der verschiedenen Herzabteilungen und ihrer Störungen zu unterrichten.

Nomenklatur.

Wie in der Deutung der Zacken ist bisher auch noch nicht einmal über ihre Nomenklatur Einigkeit unter den Forschern erzielt worden. Zweierlei Bezeichnungen stehen einander gegenüber: *Einthoven*[3]) führte in seiner klassischen Erstabhandlung über das Elektrokardiogramm die Buchstaben *O—U* ein, also Zacke *O* für die Tätigkeit der Hohlvene, *P* für die der Vorkammern, *Q*, *R*, *S*, *T* für die der Kammern und *U* (3, 5) als den Ausdruck dafür, daß sich auch nach eingetretener Diastole doch noch einige Fasern im Kontraktionszustand befinden.

Er benannte also in der damals zuerst von ihm aufgestellten für den Menschen typischen Elektrokardiogrammform die darin vorkommenden Zacken der Reihe nach mit den erwähnten Buchstaben, und viele Forscher haben sie für ihre Arbeiten übernommen. Diese Bezeichnung ergibt indes schon von vornherein eine gewisse Beschränkung auf den obengenannten Typus, so daß für innerhalb der Grenzen von *O—U* später entdeckte Zacken keine rechte Bezeichnungsmöglichkeit mehr übrigblieb. In dieser Beziehung kommt die später von *Kraus* und *Nicolai* vorgeschlagene Nomenklatur einem sich solcherweise geltend machenden Bedürfnis in weiterem Maße entgegen. Sie führten nämlich statt der Benennung einzelner Zacken eine Benennung von Zackengruppen ein, die nach den Ergebnissen der Forschung zusammengehören, und zwar *A* (Atrium, für den Ausdruck der Vorhof), *J* (Initial-) und *F* (Final-Schwankung für den Ausdruck der Kammertätigkeit), die durch die Annexe *a* (anterior) und *p* (posterior) einer viel ausgedehnteren Bezeichnungsmöglichkeit Rechnung tragen. Mag für die menschliche Elektrokardiogrammform jede dieser beiden Nomenklaturen ihre Vorteile oder Nachteile haben, für die Veterinärmedizin möchte ich aber doch der letztbesprochenen den Vorzug geben, weil sie eine größere Übersichtlichkeit ermöglicht, als sie bei den vielen in Betracht kommenden Untersuchungstieren geboten erscheint. Es muß hier vor allem an der Tatsache festgehalten werden, daß nur 3 Zacken in allen Herz-

stromkurven konstant vorkommen, nämlich *A*, *J* und *F*. Die *Einthoven*sche Bezeichnung *P* ist so lange vollkommen eindeutig, als diese Zacke aus einer einfachen Erhebung nach oben besteht. Sobald aber die Vorhofschwankung ein diphasisches Bild in der Kurve ergibt, fehlt bereits die Bezeichnung für die dabei entstehende zweite Zacke. Nun liegen die Verhältnisse beim Pferd z. B. noch komplizierter. So fand ich beim Pferd unter 90 Fällen ein Drittel, in denen der Vorhofkomplex, von der ersten, bis zum endgültigen Beweis als Hohlvenentätigkeit mit *O* bezeichneten abgerechnet, aus 3 und mehr Zacken bestand.

Diese Tatsache dürfte wohl ihren Grund darin haben, daß die einzelnen Partialströme bei der gewählten Ableitung nahe am Herzen in der Stromkurve feiner differenziert zum Ausdruck kommen als in der Extremitätenableitung, wo wir sie schon mehr „abgerundet [*Boden* und *Neukirch*[1])] erhalten. Selbst wenn wir die höchste dieser Zackengruppe mit *P* bezeichnen, bleibt einerseits keine Bezeichnungsmöglichkeit für die übrigen, anderseits weiß man nicht, ob dieses *P* auch der beim Menschen mit *P* bezeichneten entspricht.

Anders bei der Bezeichnung mit *A*, wo der Ausdruck Atriumschwankung alles enthält und sofort allgemein verständlich ist. Bei den übrigen beiden Zackengruppen *J* und *F* begegnen wir ähnlichen Verhältnissen. In der Anfangsschwankung findet man vor der bei der „typischen" Ableitung beim Pferde tief nach unten gehenden Zacke in sehr vielen Fällen bereits 2 Zacken: eine die Überleitungslinie abschließende kleine nach unten gehende, dann eine erheblich größere nach oben und dann erst die eigentliche ganz tiefe (*R*-Zacke nach *Einthoven*), alle 3 sehr spitz gewinkelt, sodann meist noch eine vierte etwas stumpfere nach oben gerichtete, in deren absteigendem Schenkel erst der ganze Zackenkomplex die isoelektrische Linie erreicht. Auch hier fehlt in der *Einthoven*schen Nomenklatur ein Buchstabe. Daß die Endschwankung mit vielen Variationen des Überwiegens der ersten abwärts oder zweiten aufwärts gerichteten Zacke fast immer diaphysisch ist, spricht ebenfalls für eine Bezeichnung κατὰ σύνηαιν, da auch hier der eine Buchstabe *T* nicht mehr ausreicht.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei den übrigen Haustieren. Aus den erwähnten Gründen habe ich es deshalb vorgezogen, in den beigefügten Abbildungen durchweg die *Kraus-Nicolai*sche Nomenklatur zu verwenden.

Um eine Übersichtlichkeit zu ermöglichen, lasse ich zur Kenntnis der für die einzelnen Tierarten bemerkenswerten Tatsachen die Tiere getrennt folgen.

Pferd.

Bei seinem verhältnismäßig langsam arbeitenden Herzen und der dadurch entstehenden längeren Herzpause liefert das Pferd das übersichtlichste von allen bisher gewonnenen Elektrokardiogrammen. Die drei Zackenkomplexe *A*, J und *F* treten immer deutlich hervor, darunter besonders imponierend die große bei Ableitung rechte Vorderbrustregio apicis nach unten gehende Initialschwankung. Daß sie hier im Gegensatz zu der menschlichen Herzstromkurve nach unten geht, hat wohl seinen Grund in der besonderen Ableitung, wie dies *Mangold*[11]) auf eine frühere Arbeit von mir bezugnehmend, in seiner Beweisführung für Zackenumkehrungen hervorgehoben hat. Diese Art der Ableitung mit ihrer für die großen Haustiere überhaupt charakteristischen Kurve halte ich beim Pferd für die beste, denn sie bringt Erhebungen größer und deutlicher ausgeprägt als alle übrigen, ist in der Handhabung

einfach und ungefährlich, da dabei Manipulationen an den Hinterbeinen wegfallen, und auch für das Pferd am bequemsten. Es muß nur darauf geachtet werden, daß die Elektroden bei jedem einzelnen Fall stets genau wieder an der gleichen Stelle sitzen; ist die Stelle an der Vorderbrust nicht immer die gleiche, so verändert sich die Finalschwankung *F* in der Weise, daß bei einer tieferen Elektrodenanlagestelle die erste

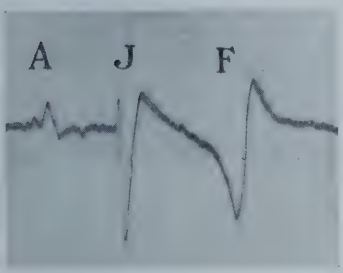


Abb. 8.

Abb. 9.

Phase dieser Zacke mehr nach unten (siehe Abb. 8), bei höherer Lage die zweite Phase derselben etwas mehr nach oben geht (siehe Abb. 9), während die Initialschwankung gleichbleibt. Ferner achtete ich darauf, daß die Spitzenelektrode direkt dort zu liegen kam, wo man den Spitzenstoß fühlen kann. Bei einer versuchsweise dort um Elektrodenbreite höher gewählten Anlagestelle veränderte sich die Kurve sofort in erheblicher Weise (Abb. 10), besonders durch die Größenverhältnisse von *A* und *F* und die Form von *J* ins Auge fallend. Die Ableitung rechte Vorderbrust — Regio apicis hat vor der Extremitätenableitung auch den Vorteil voraus, daß bei der verhältnismäßig kleinen, zwischen den Elektroden liegenden Körperstrecke weit weniger Muskeln sich bei Bewegungen störend bemerkbar machen können als dies bei der Extremitätenableitung der Fall ist, worauf sich wohl auch das Gelingen einer guten Kurve trotz angestrengter Atmung (s. Abb. 11) zurückführen läßt. Dies ist sicher nicht zum wenigsten der Tatsache zu danken, daß das Pferd seine Muskeln beim Stehen außer Aktion setzen kann[6]).

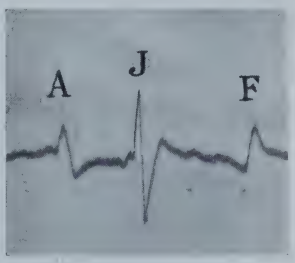


Abb. 10.

Im allgemeinen gelingen Aufnahmen von Pferden gut. Man läßt die Tiere tunlichst von jemand halten, der ihnen vertraut ist; ich ließ,

wo es ging, den dazugehörigen Pferdepfleger, Kutscher usw., den die Tiere kennen, während der Aufnahme am Kopf des Pferdes stehen. Bei Gespannpferden, die stets zusammen sind, empfiehlt es sich, das betr. Paßpferd auch mit in den Aufnahmeraum zu bringen; jeder Pferdekenner weiß, wie aufgeregt sich solche Tiere gebärden, wenn sie sich plötzlich von ihrem treuen Gefährten getrennt sehen. Bei mißtrauischen und dieserhalb unruhigen Pferden tat eine Handvoll Hafer gute Dienste, sie vertrauter und dadurch ruhiger zu machen. Von der Benützung der Nasenbremse habe ich tunlichst Abstand genommen, da dadurch abgesehen von der durch den Schmerz eintretenden, meist unerwünschten Frequenzerhöhung auch Zitterkurven entstanden.

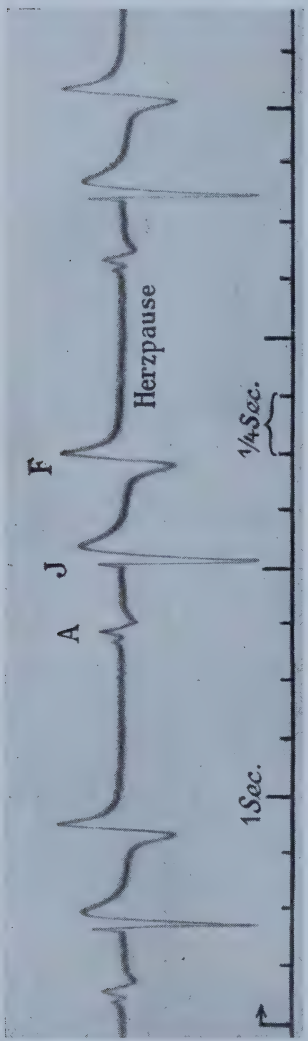


Abb. 11. Pferd. Normalkurve bei Ableitung: rechte Vorderbrust — Regio apicis.

Hier möchte ich mitteilen, daß ich bei einem Pferde, bei dem ich zu einer besonderen Untersuchung die eine Elektrode durch eine Tracheotomiewunde bis zur Bifurkation der Trachea einführte, mit Erfolg 25 g Chloralhydrat per os verwandte; die beim Versuch vorher verzitterte Kurve wurde nach Anwendung dieses Mittels vollkommen ruhig

Rind.

Elektrokardiogramme von Rindern zu erhalten, war ziemlich schwierig. Die zum Teil hochträchtigen Tiere benahmen sich sehr ungebärdig und wild, wenn sie, an die dauernde Stallhaltung gewöhnt, plötzlich ins Freie und dann in einen ihnen so gänzlich fremden Raum gebracht wurden. Sie konnten nur mit Mühe dahin dirigiert werden und ihr Ungestüm bedeutet keine kleine Gefahr für die aufgestellten diffizilen Einrichtungen. Mit den Elektroden versehen, beruhigten sie sich auch nach längerer Zeit nicht, und ich ließ trotz ihrer jeweiligen Unruhe den Registrierer auf gut Glück laufen, wobei wenigstens einige brauchbare Stellen auf

dem Streifen erhalten werden konnten. Wegen der besonderen anatomischen Lage des Rinderherzens wählte ich als Ableitungsstelle

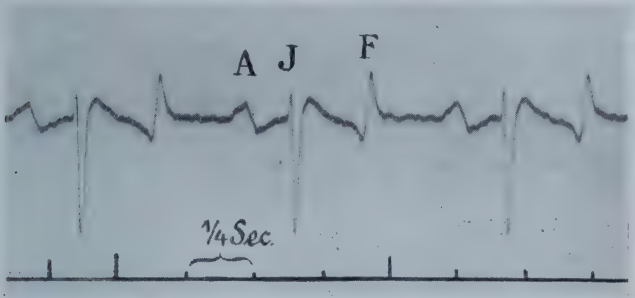


Abb. 12. Rind. Normalkurve bei Ableitung regio praescapularis dextra — Regio apicis.

für das Potential der Herzbasis die glatte Fläche der oberen Regio praescapularis, wo sich die Elektrode unverschiebbar befestigen ließ. Die gewonnenen Kurven haben im allgemeinen viel Ähnlichkeit mit denen vom Pferd, enthalten aber doch einige wichtige Besonderheiten. Genauere Angaben über meine Befunde sind in einer besonderen Arbeit: „Elektrokardiogrammstudien am Rinde" (Zeitschr. f. Biologie, 1921) niedergelegt, wo auch die Kurve eines 10 Tage alten Kalbes abgebildet ist.

Abb. 12 zeigt die Herzstromkurve der nichtträchtigen Shorthornkuh „Lucie" aus dem Rassestall der Tierärztlichen Hochschule Berlin.

Ziege.

Bei einer etwa 2 Jahre alten trächtigen Ziege wurde ebenfalls erst die gleiche Ableitung wie beim Kalb angewendet; da es sich zeigte,

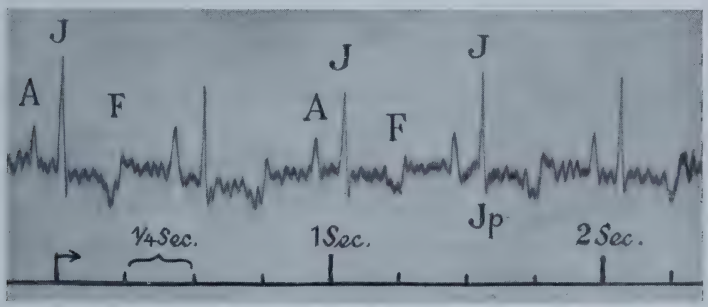


Abb. 13. Aufnahme an der stehenden Ziege, Ableitung rechte Vorderbrust — Regio apicis.

daß die langen Haare einen viel zu großen Widerstand entwickelten, wurden sie sorgfältig mit der Schere entfernt. Die Aufnahme geschah erst am stehenden (s. Abb. 13), dann an dem auf der Brust mit unter

geschobenen Vorderbeinen ruhenden Tier (s. Abb. 14). Der Unterschied zwischen beiden Aufnahmen ist ein recht erheblicher; noch größer wird dieser Unterschied zwischen diesen beiden Aufnahmen einerseits und einer dritten, die von dem mit dem rechten Vorderbein und linken Hinterbein in je einer Wanne stehenden Tier gewonnen wurde (s. Abb. 15).

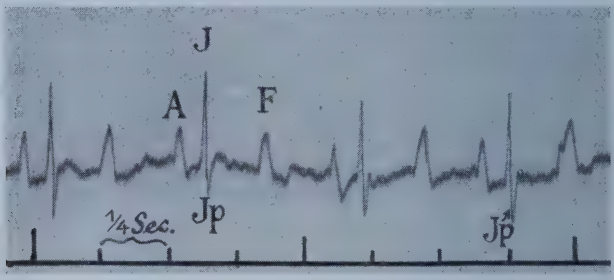


Abb. 14. Aufnahme an der auf der Brust liegenden Ziege; dieselbe Ableitung wie in Abb. 13.

Man kann ohne Mühe geradezu den Grad der Ängstlichkeit aus den Kurven herauslesen: am größten ist sie bei der Wannenableitung (Abb. 15), am kleinsten bei dem in normaler Haltung ruhenden Tier

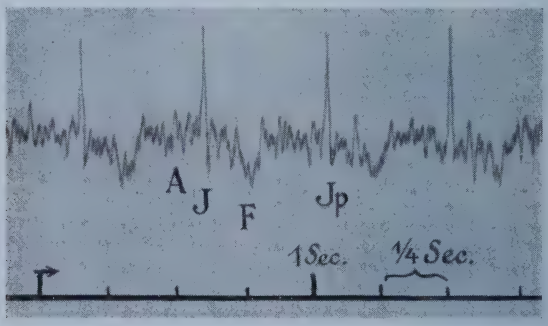


Abb. 15. Aufnahme an der stehenden Ziege. Wannenableitung vom rechten Vorderbein zum linken Hinterbein.

(Abb. 14). Man hat also bei der Ziege nur in dieser letzten Stellung eine gute Aufnahmemöglichkeit.

In den Kurven ist auch sehr gut die Einwirkung der jeweiligen Ableitung auf die Psyche des Tieres an der Herzfrequenz zu sehen; beim ruhenden Tier ist sie am niedrigsten, bei der Wannenableitung am höchsten; beim stehenden Tier hält sie sich in der Mitte zwischen beiden. In allen drei Aufnahmen fällt die wechselnde Höhe der Zacke *J* auf. So ist sie z. B. in der Originalkurve einmal 20 und vier Schläge später nur 15 mm hoch, von ähnlich wechselnder Größe auch in den

anderen Ableitungen. Hierin ist der Einfluß der Atmung zu erblicken; bei der Exspiration wird die J-Zacke größer, bei der Inspiration kleiner (siehe später).

Schaf.

Untersucht wurde ein 2 Jahre alter Hammel. Da sich das Tier in einem Stoffwechselversuch befand, war es nicht angängig, zur Anwendung der Zinkplattenableitung die dichte Wolle an Vorder- und Unterbrust zu entfernen; weshalb ich hier nur die Wannenableitung anwenden konnte. Die Wolle wurde nur so weit, als das Wasser reichte, von den Beinen entfernt. In der Kurve (Abb. 16) kann man trotz des großen Einflusses der Körpermuskulatur durch fibrilläre Muskelzuckungen die drei Zackengruppen A, J und F herauslesen.

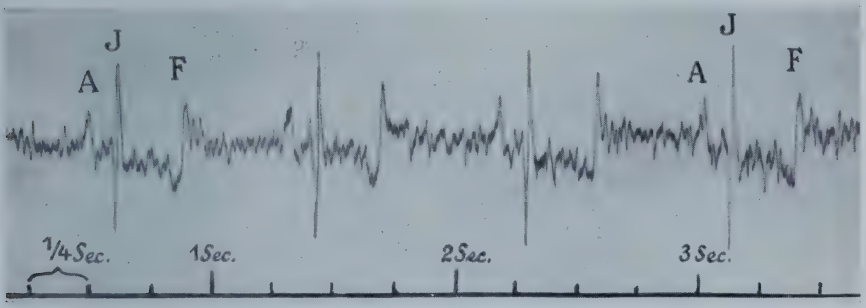


Abb. 16. Herzstromkurve eines Hammels bei Wannenableitung vom rechten Vorderbein zum linken Hinterbein.

Wie bei der Ziege, differiert auch hier die Größe der Initialschwankung; in der erzielten Kurve in den zwei extremen Fällen um 8 mm, was auf dem Einfluß der Atmung beruht.

Hund.

Bei der Beliebtheit, der sich der Hund als Versuchstier in physiologischen Instituten erfreut, darf es uns nicht wundernehmen, wenn er schon sehr frühzeitig zur Unterstützung elektrokardiographischer Forschung herangezogen wurde; so erscheint er bereits in der zweiten Abhandlung über das Elektrokardiogramm von *Einthoven*[4]) als erstes Tier, dessen Herzstromkurve mit der des Menschen verglichen wird. Seitdem war er außerordentlich häufig Gegenstand diesbezüglicher Untersuchungen. Nicht nur vom unversehrten Tier wurden Elektrokardiogramme gewonnen. Man leitete auch nach Thoraxöffnung vom schlagenden Herzen in situ ab, und *Wiedemann*[13]) gelang es, mittels einer besonders angefertigten Elektrode von der Vena jugularis aus am sonst unversehrten Tier an den Vorhof des schlagenden Hundeherzens

heranzukommen und durch so gewonnene Aufnahmen wichtige Aufklärungen über die Herkunft von Zacken des Vorhofkomplexes zu erbringen.

Von einem praktischen Gesichtspunkt aus, wie er in der Anwendung für die Veterinärmedizin gegeben ist, ist das Hundeelektrokardiogramm bisher noch nicht beleuchtet worden. Als der Intelligenteste unter unseren Patienten ist der Hund wohl am meisten beruhigenden Worten oder auch Befehlen zugänglich. Gelingt es dadurch, den Ausdruck der Ängstlichkeit aus den Kurven fernzuhalten, so ist die erhaltene Aufnahme brauchbar, wenn sich auch noch kleinere Zacken bemerkbar machen, von der beim Aufrechtstehen erforderlichen Muskelanstrengung herrührend, die nach *Einthoven*[4]) genügen, wechselnde elektrische Ströme von merklicher Stärke hervorzurufen.

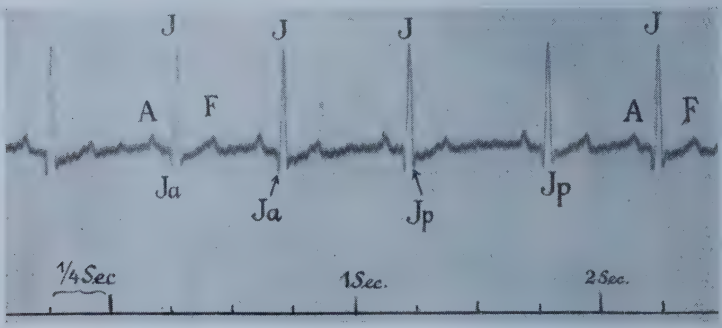


Abb. 17. Hund. Wannenableitung.

Ich leitete einmal am stehenden Hund mit amalgamierten Zinkplatten an Vorder- und Unterbrust (s. Abb. 18), dann vom rechten Vorder- und linken Hinterbein in Wannen (s. Abb. 17) ab.

Um nun auch eine reine Herzstromkurve vom Hunde zu erhalten, frei von allen unerwünschten Beimengungen durch Körpermuskulatur, habe ich Versuche mit Sulfonal und Narkophin angestellt. Das erstere dieser beiden Mittel erzielte nicht den erwünschten Erfolg, da das daraufhin scheinbar ruhig liegende oder schlafende Tier sehr aufgeregt wurde, als ich es zur Aufnahme in die Wanne brachte. Dagegen leistete die subcutane Injektion von 0,25 Narkophin gute Dienste. Dieses Mittel, ein Narkotinmorphinmeconat, wurde damals gerade von Herrn Kollegen Dr. *E. Herfort* in der Klinik für kleine Haustiere auf seine Verwendbarkeit in der Hundepraxis geprüft. Bei der Aufnahme, die eine Stunde nach der subcutanen Injektion gemacht wurde, lag der Hund zwar wach, aber vollkommen teilnahmslos mit dem Rumpf auf dem Rande der Wanne, wobei rechte Vorder- und linke Hintergliedmaße schlaff in die Wannenflüssigkeit hineinhingen. In der erhaltenen Kurve

(Abb. 19) sind nun keinerlei Muskelzacken mehr enthalten, sondern nur noch der Ausdruck der Herztätigkeit.

Auffallend ist bei diesem Hund, einem 4—5jährigen Versuchstier des Physiologischen Instituts, die Zweigipfeligkeit der Nachschwankung *F*, wie sie in allen drei Ableitungen zu sehen ist.

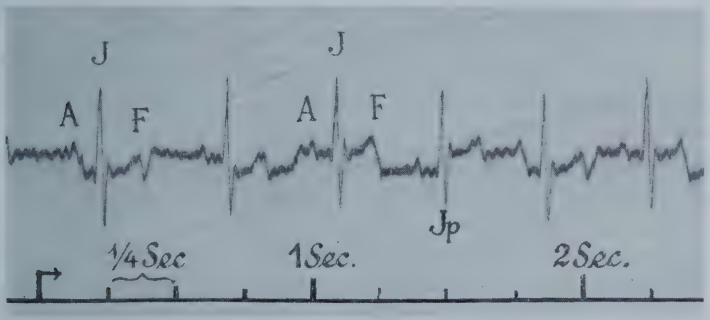


Abb. 18. Hund. Ableitung rechte Vorderbrust — Regio apicis.

Der verschiedene gegenseitige Abstand der einzelnen Zacken in allen drei Figuren kommt nicht etwa von einem unregelmäßigen Lauf des den Streifen bewegenden Motors her, sondern von der unregelmäßigen Herztätigkeit (cf. *Einthoven*[4]), Abb. 3, 4 u. 6). wie wir ihr ja außerordentlich häufig beim Hunde begegnen.

Im allgemeinen wird es also schwierig sein, beim Hund ohne jede Nachhilfe durch Arzneimittel ganz glatte Kurven zu erzielen. Schon *Einthoven*[4]) schreibt: „Es erwies sich nicht leicht, die Tiere (Hunde) während der Registrierung vollkommen ruhig zu erhalten." Bei der oben näher beschriebenen Wannenableitung (Abb. 17) zittern die Tiere

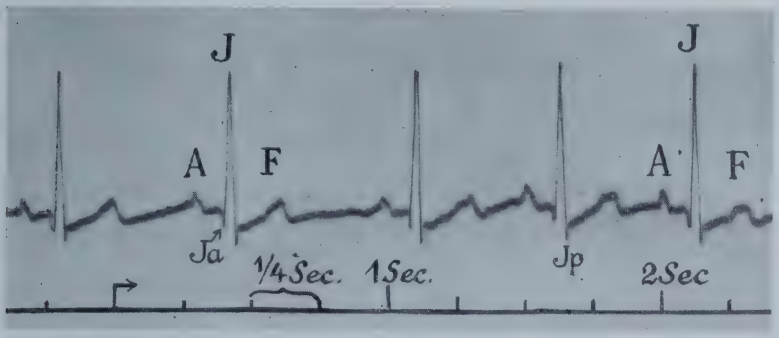


Abb. 19. Hund. Wannenableitung, 1 Stunde nach subcut. Injektion von 0,25 g Narkophin.

ängstlich durch das Ungewohnte der Situation und bei Aufnahmen am stehenden Hund (s. Abb. 18) wird sich immer der beim Aufrechtstehen selbst vorhandene Muskeltonus in der Kurve bemerkbar machen.

Versucht wurde nun noch eine Ableitung am niedergelegten Tier von den Beinen mittels in Zinksulfatlösung getauchter Binden mit darüber gebundenen amalgamierten Zinkstreifen. Da ein niedergelegtes und mit Gewalt festgehaltenes Tier stets das Bestreben zeigt, sich aus dieser ihm unbequemen Lage zu befreien, oder zum wenigsten, falls es dabei einige Zeit stillhält, innerlich um so aufgeregter ist, gelang in dieser Lage und Ableitung keine brauchbare Kurve.

Ich möchte daran erinnern, daß das Herz dabei eine unnatürliche Lage hat, ein Umstand, den ich bei *Einthoven*[4]) nicht erwähnt finde. Daß er dabei technisch so schöne Kurven erhielt, ist dem Umstand zuzuschreiben, daß er die Aufnahmen am niedergelegten, in *Chloroformnarkose schlafenden* Tier vorgenommen hat.

Nun ist es für poliklinische Untersuchungen im gewöhnlichen Falle nicht angängig, die Tiere zur Elektrokardiogrammaufnahme immer erst in Narkose zu versetzen. Da man bei der Ableitung rechte Vorderbrust — linke Unterbrust am stehenden Tiere alle Zackenkomplexe mit wünschenswerter Deutlichkeit ausgeprägt erhält, sie auch für Operateur und Hund am bequemsten ist, möchte ich ihr vor den beiden anderen erwähnten Methoden den Vorzug geben.

Einfluß der Atmung auf die Form der Herzstromkurve.

Der Einfluß der Atmung auf das Elektrokardiogramm ist bereits von *Einthoven*[4]) hervorgehoben, seitdem in mehreren anderen Arbeiten näher untersucht und dabei festgestellt worden, daß bei der Inspiration das Elektrokardiogramm kleiner und flacher wird. Ich habe diesen Einfluß der Atmung am besten in der Höhe der *J*-Zacken nachweisen können. In den allermeisten Kurven vom Pferd (vgl. auch Abb. 5 und 11) und in fast allen vom Rinde weist diese Zacke periodische Schwankungen ihrer Höhe auf, so daß man in ausgeprägten Fällen aus der Kurve selbst ersehen kann, wie hoch die Zahl der Atemzüge während der Aufnahme war. Ganz besonders deutlich fand ich diesen Höhenunterschied der *J*-Zacke in der Herzkurve der Ziege (s. Abb. 13, 14) und des Schafes (s. Abb. 16), wo sich die höchste zur niedrigsten Initialschwankung etwa wie 4 : 3 verhält. Auch beim Hund ist dieser Unterschied zu sehen (Abb. 18).

Auf welchen Ursachen diese Veränderung beruht, darüber gehen die Ansichten der Forscher auseinander. Während *Hoffmann* und *Grau* glauben, daß sie allein auf Verschiebung der Herzachse im Körper während der Atmung zurückzuführen ist, nimmt *Einthoven* den Vagustonus als beeinflussenden Moment auf die Zackenhöhe und Zackenform an. *Kahn* weist auf die Bedeutung der Änderung des intrathorakalen Druckes, *Foà* auf den Einfluß der Änderung im Tonus des Vasoconstrictorenzentrums hin. Eine endgültige Klärung dieser Frage ließe

sich also erst nach weiterer systematischer Durchforschung dieses Problems erwarten.

Unter äußerlich vollkommen gleichbleibenden Bedingungen (Wahl der Ableitungsstelle, gleiche Körperhaltung des Tieres, gleiche Einstellung des Apparates) sollte man wenigstens bei den einzelnen Tieren derselben Gattung öfters eine gleiche Elektrokardiogrammform erwarten. Indes ergeben die Versuche, daß dies nicht der Fall ist, eine Tatsache, auf die beim Menschen bereits *Winterberg*[4]) hingewiesen hat. „Daß die Elektrokardiogramme", schreibt er, „ein für den einzelnen charakteristisches, individuelles Gepräge tragen, ist vielleicht auf Spielarten in der Verteilung der Fasern des Reizleitungssystems sowie auf eine individuell verschiedene Entwicklung der synergisch tätigen Muskelsysteme des Herzens zu beziehen." In der Tat decken sich z. B. unter den vielen Kurven, die ich vom Pferde besitze, keine zwei vollkommen. Ebenso hatten sämtliche neun untersuchten Rinder zwar zum Teil sehr ähnliche, jedoch nie ganz gleiche Herzstromkurvenform. Von pathologischen Verhältnissen natürlich abgesehen, spielen hierbei die Einflüsse des Alters, der Herzgröße und des Blutdrucks eine Rolle; *Linetzki*[10]) fand bei diesbezüglichen Untersuchungen am Menschen, daß sich die beiden Ventrikelzacken J und F immer entgegengesetzt verhalten und führte das Verhältnis von J zu F, den Ventrikelkoeffizienten $\frac{J}{F}$ als Maßstab ein. Nach ihm wächst dieser Ventrikelkoeffizient mit dem Alter, Blutdruck und der Herzgröße, wobei allerdings die noch offene physiologische Frage, daß die mechanische Tätigkeit eines Muskels und die gleichzeitig auftretende elektrische Erscheinung ihrer Größe nach proportional sind, als Tatsache in Rechnung gesetzt wurde.

Haben sich auch die bei der Einführung der Elektrokardiographie in die Kliniken allzu hoch gespannten Erwartungen, nun damit eine allen Anforderungen gerechtwerdende Herzprüfungsmethode zu besitzen, in diesem Sinne nicht erfüllt, so erhalten wir doch durch sie einen mit keinem anderen Hilfsmittel zu erreichenden Einblick in die Reizbildungsstätten und den Erregungsablauf im Herzmuskel, eine Tatsache, die die elektrokardiographischen Apparate überall dort zum unentbehrlichen Werkzeug zu machen berufen ist, wo man sich in der Tierphysiologie mit den so viel durchforschten, aber in so vielen Punkten noch der Beantwortung harrenden Fragen über den Mechanismus der Herzaktion beschäftigt.

Für die tierärztlichen Kliniken bedeutet die Elektrokardiographie ein weiteres Hilfsmittel, geeignet, die klinische Befunde bei der Untersuchung des Herzens zu bestätigen, zu ergänzen und zu erweitern. Daß sie uns auch durch Aufnahme fötaler Herzaktionsströme einen

Trächtigkeitsnachweis ermöglicht (s. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1921, Heft 1 und 2), sei hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Zusammenfassung.

Für die Elektrokardiographie in der Veterinärmedizin eignen sich Saitengalvanometer und hochempfindliche Spulengalvanometer; für rein klinischen Gebrauch verdienen letztere den Vorzug.

Sehr starke Muskelbewegungen der großen Haustiere zerstören durch ihre Aktionsströme das Meßsystem der Spulengalvanometer ebenso wie den Platinfaden des Saitengalvanometers.

Brauchbare Herzstromkurven sind nur zu erzielen, wenn die Tiere äußerlich *und* innerlich ruhig sind.

Zur Kritik der erhaltenen Kurve ist es unbedingt erforderlich, das Tier während der Aufnahme genau zu beobachten. Aufnahmen, wobei Versuchstier und Apparate sich in getrennten, beliebig weit voneinander entfernten Gebäuden befinden, sind technisch möglich, aber wissenschaftlich unzweckmäßig.

Durch periodische Unterbrechung des Bogenlampenlichts läßt sich eine gute und bequeme Zeitmarkierung in der Herzstromkurve selbst ermöglichen.

Es werden unpolarisierbare und gleichartige Elektroden zur Wannenableitung angegeben, desgleichen die Ergebnisse einiger Widerstandsmessungen am Untersuchungstier bei verschiedenen Ableitungen.

Durch Verwendung von Arzneimitteln (es wurde Chloralhydrat beim Pferd, Sulfonal und Narkophin beim Hund versucht) lassen sich durch fibrilläre Muskelzuckungen bedingte Störungen in der Kurve vermeiden.

Bei Haustieren eignet sich zur Bezeichnung der Schwankungen in der Herzstromkurve die *Kraus-Nicolai*sche Nomenklatur besser als die von *Einthoven*.

Der Einfluß der Atmung macht sich in den meisten Herzstromkurven aller untersuchten Haustiere mehr oder weniger durch periodische Größenveränderung der Initialschwankung bemerkbar.

Abgeschlossen März 1920.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Boden-* und *Neukirch*, Elektrokardiogr. Studien am isolierten Säugetier- und Menschenherzen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **171**. — [2]) *Cremer*, Über die galvanometrische Beobachtung und Registrierung der Aktionsströme im offenen Kreise. Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morphologie u. Physiologie, München 1905. — [3]) *Einthoven*, le télékardiogramme. Arch. internat. de Physiologie **4**. — [4]) *Einthoven*, Weiteres über das Elektrokardiogramm. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **122**. —

[5]) *Einthoven*, Über die Deutung des Elektrokardiogramms. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **149**. — [6]) *Ellenberger* und *Scheunert*, Lehrb. d. vergl. Physiologie der Haussäugetiere (*Zietzschmann*, Bewegungslehre). — [7]) *Fano* und *Fajod*, Alcuni rapporti fra le proprieta contrattile e elettriche degli atri cardiaci. Mantova 1887. — [8]) *Hoffmann*, Zur Deutung des Elektrokardiogramms. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **133**. — [9]) *Kraus*, *Nicolai*, *Meyer-Lierheim*, Prinzipielles u. Experimentelles über das Elektrokardiogramm. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **155**. — [10]) *Linetzky*, Beziehungen der Form des Elektrokardiogramms zu Lebensalter, Herzgröße, Blutdruck. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **9**. — [11]) *Mangold*, Elektrokardiographische Untersuchungen des Erregungsablaufs im Vogelherzen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **175**. — [12]) *Schrumpf* und *Zöllich*, Saiten- und Spulengalvanometer zur Aufzeichnung der Herzströme. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **170**. — [13]) *Wiedemann*, Das Elektrokardiogramm des Vorhofs beim Hund. Cremers Beitr. zur Physiologie 1917. — [14]) *Winterberg*, Das Elektrokardiogramm, seine theoretische und praktische Bedeutung. Med. Klin. 1911.

Stalagmometrische Untersuchungen des Pferde- und Rinderharns unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit.

Von

Dr. **Karl Fiege**, Hofgeismar.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. [Direktor: Prof. Dr. *Neumann*].)

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 10. März 1922.*)

Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts wurde die Brücke zwischen den bisher getrennten Gebieten der Physik und der Chemie gefunden. das Ergebnis war eine neuartige Wissenschaft, die physikalische Chemie, welche uns die Grundlagen für das chemische Geschehen und die Vorgänge des Lösungsbereichs erschlossen hat. Die vergangenen zwei Jahrzehnte haben diesen Wissenszuwachs ergänzt und das Sondergebiet der Kolloidchemie hinzugefügt. Die Physiologie und die Disziplinen der angewandten Medizin haben sich die Fortschritte der physikalischen Chemie nutzbar gemacht. Resultate von noch unabsehbarer Tragweite haben dazu geführt, daß auch die Veterinärmedizin den obengenannten Ereignissen steigende Beachtung zuteil werden läßt. Die Arbeiten über *Viscosität*, *Oberflächenspannung* und *Kolloidstabilität*, alles spezifisch kolloide Eigenschaften der Eiweiße und auch über die eng damit verwandte Suspensionsstabilität der roten Blutkörperchen sind für uns mit in den Vordergrund des Interesses getreten. Die diagnostische und womöglich auch prognostische Bedeutung dieser physikalisch-chemischen Eigenschaften der Körperflüssigkeiten veranlaßten den Direktor der Poliklinik für große Haustiere, Herrn Prof. Dr. *Neumann*, mir die Aufgabe zu stellen, Messungen der Oberflächenspannung am Pferde- und Rinderharn vorzunehmen und nach praktischen, leicht ausführbaren Differenzierungen zu suchen, um den Wechsel unter physiologischen und physiologisch-abnormen Vorgängen, während der Trächtigkeit, zu ergründen.

Literatur.

Es erscheint zunächst notwendig, auf den Begriff Oberflächenspannung einzugehen und diese Erscheinung bis zu ihrer Entdeckung zurück zu verfolgen. Nach *Ostwald*[1]) sind die Erscheinungen, die wir heute mit dem Namen Capillarerscheinungen bezeichnen, schon im 16. Jahrhundert Gegenstand der Beachtung

gewesen. *Pockels*[2]) ist der gleichen Ansicht. Beiden ist aber scheinbar entgangen, daß sich schon *Leonardo da Vinci*[3]) mit diesen Erscheinungen beschäftigt hat. Französische Forscher[4], [5]) haben den Beobachtungen *Leonardos* zuerst ihre Aufmerksamkeit geschenkt und darüber berichtet. *Borelli*[6]) und *Jurin*[7]) machten als erste exakte Versuche über das Ansteigen von Flüssigkeiten in Capillarröhren. Sie entdeckten, daß die Steighöhe dem Durchmesser der Röhre umgekehrt proportional ist. Nach *Pockels*[2]) waren es dann *Clairault* und später *Segner*, welche eine neue Theorie entwickelten. Sie brachten die Capillarerscheinungen in Beziehung zu den zwischen den Teilchen einer Flüssigkeit wirkenden Kohäsionskräften. *Young*[8]) und *Laplace*[9]) gaben dann die endgültige Theorie der Capillarerscheinungen und führten alle Phänomene auf die *Oberflächenspannung* zurück. *Gauß*[10]) vervollständigte die *Laplace*sche Theorie durch eine exakte Begründung. Es folgten dann noch zahlreiche Arbeiten, von denen die Veröffentlichungen von *Dubois-Reymond*[11]) besonders erwähnt sein mögen.

Das physikalische Verstehen der Oberflächenspannung wird durch die Angaben *Pockels*[2]) über allgemeine Eigenschaften der Oberflächen bedeutend erleichtert. Danach versucht die freie Oberfläche einer Flüssigkeit oder die Grenzfläche zweier verschiedener sich nicht mischender Flüssigkeiten sich möglichst zu verkleinern. Sie verhält sich, als ob sie von einer gespannten dehnbaren Membran gebildet wäre. Diese gedachte Membran ist von konstanter, von der Größe der Oberfläche unabhängiger Spannung. Der ideale Endzustand, das mögliche Minimum, wäre die Kugelform Das Vorhandensein dieser konstanten Spannung, *Oberflächenspannung*, ist experimentell erwiesen.

Zur Vergrößerung der Oberfläche bei konstantem Volumen ist ein dieser Vergrößerung proportionaler Arbeitsaufwand notwendig, der naturgemäß mit einer Vermehrung ihrer Energie, *Oberflächenenergie*, verbunden ist. Es bedarf nur noch einer Definition des Begriffes *Oberfläche*. Nach *Michaelis*[12]) ist die Oberfläche die Trennungsfläche zweier *Phasen*. Der Begriff Phase wird aus folgender Erörterung *Gibbs*[13]) am besten klar:

„Denken wir uns einen einheitlichen Körper, z. B. Wasser und von diesem eine bestimmte Masse, die nach außen hin z. B. zum Teil durch die Gefäßwände, zum Teil durch die Luft abgeschlossen ist, so bezeichnen wir diese Wassermenge als ein chemisches System. Denken wir uns nun dieses System durch zahlreiche Scheidewände in einzelne Teile zerlegt, so ist die chemische und physikalische Zusammensetzung aller dieser Teilchen einander gleich."

Wir bezeichnen dieses System deshalb als ein *homogenes*. Wenn wir mit der Teilung in immer kleinere Teile fortfahren, so hat schließlich diese Homogenität eine Grenze; alle chemischen Substanzen bestehen ja zufolge der Molekularhypothese aus einzelnen Molekülen, die sich aber nicht berühren, sondern durch leere Zwischenräume getrennt sind. Wir werden daher bei immer fortgesetzter Teilung bei jedem Stoff zu ungleichartigen Raumteilchen gelangen müssen; die Teilchen bestehen zu einem Teil aus den einzelnen Molekülen, zum anderen Teil aus leeren Räumen. In diesem Sinne gibt es also streng genommen überhaupt kein homogenes System.

Denken wir aber die Teilung nicht gerade bis in diese allerfeinsten molekularen Dimensionen fortgesetzt, so können wir in einem relativen Sinne das Wasser als ein homogenes System bezeichnen. Aber nicht nur chemisch einheitliche Stoffe wie das Wasser können homogene Systeme bilden, auch eine Salzlösung ist ein solches, denn auch in dieser ist jedes Teilchen, sofern wir es uns nur größer als von molekularer Dimension vorstellen, von überall gleicher chemischer Zusammensetzung und gleichen physikalischen Eigenschaften.

Andererseits ist es durchaus nicht notwendig, daß chemisch einheitliche Stoffe stets homogene Systeme bilden. Der chemisch einheitliche Stoff Wasser

kann in drei Aggregatzuständen nebeneinander bestehen, in Form von Eis, Wasser und Dampf. Denken wir uns ein chemisches System, welches das Wasser in diesen drei Formen nebeneinander enthält, in kleine Teile zerlegt, so gibt es hier dreierlei Teilchen von verschiedenen physikalischen Eigenschaften: dieses System heißt deshalb ein *heterogenes*; jeden einzelnen in sich homogenen Bestandteil dieses heterogenen Systems nennt man nun nach *Gibbs* eine *Phase* und die Trennungsfläche der verschiedenen Phasen ist es nun, die wir als *Oberfläche* oder *Grenzfläche* bezeichnen wollen."

Neuberg[14]) macht uns genaue Angaben über die verschiedenen *Trennungsflächen*. Es gibt vier Paare von Phasen: 1. Flüssig-gasförmig; 2. Fest-gasförmig; 3. Flüssig-flüssig; 4. Fest-flüssig. Jedem Phasenpaare entsprechen nun Gebilde mit sehr stark entwickelter Trennungsfläche, wie es im folgenden Schema dargestellt ist:

1. Trennungsfläche flüssig-gasförmig: Nebel, Schäume.
2. Trennungsfläche fest-gasförmig: Rauch, feste Schäume.
3. Trennungsfläche flüssig-flüssig: Emulsionen.
4. Trennungsfläche fest-flüssig: Suspensionen.

Das Vorhandensein von Spannungen bei allen diesen Trennungsflächen ist durch zahlreiche Beobachtungen nachgewiesen, und es sind nicht wenig Methoden angegeben, die Oberflächenspannung bei den Trennungsflächen (Flüssig-gasförmig) und (Flüssig-flüssig) zu messen.

Die wichtigsten Erscheinungen, die an den Grenzflächen zweier verschiedener Phasen eintreten, sind die mit dem Namen *Adsorptionserscheinungen* bezeichneten, d. h. daß die stofflichen Eigenschaften an den Grenzflächen zweier Phasen verschieden sind und daß die chemischen Prozesse sich hier anders als im inneren der betreffenden Phasen abspielen. An anderer Stelle wird darüber noch berichtet werden.

Zwischen Oberflächenenergie, Oberflächenspannung und Oberfläche besteht nach *Neuberg*[14]) folgende Beziehung: Oberflächenenergie = Oberflächenspannung mal Oberfläche.

Aus dieser Gleichung folgt:

$$\text{Oberflächenspannung} = \frac{\text{Oberflächenenergie}}{\text{Oberfläche}}.$$

Man kann also die Oberflächenspannung als die pro Oberflächeneinheit gerechnete Oberflächenenergie ansehen, mit anderen Worten, sie ist numerisch gleich der mechanischen Arbeit, die aufgewandt werden muß, um die Einheit der Oberfläche zu erzeugen.

Die Oberflächenspannung einer Flüssigkeit oder die Grenzflächenspannung zweier Flüssigkeiten besitzt die Dimension

$$\frac{\text{Energie}}{\text{Fläche}} \text{ oder } \frac{\text{Kraft}}{\text{Strecke}},$$

d. h. in den bekannten Symbolen $(M \cdot T^{-2})$; als Einheit für ihren zahlenmäßigen Ausdruck wird entweder:

$\frac{\text{Dyne}}{\text{cm}}$ oder $\frac{\text{Milligrammgewicht}}{\text{mm}}$ gewählt, für Wasser von 0° beträgt sie 77 $\frac{\text{Dyne}}{\text{cm}}$.

Nach *Freundlich*[15]) gibt es wenig physikalische Größen, für die so viele Meßmethoden vorhanden sind, wie für die Oberflächenspannung. Dem Thema gemäß interessiert hier nur die *Tropfenmethode* und zwar die einfachste. Bei den eigenen Untersuchungen wird sie noch ausführlicher beschrieben werden. *Traube*[16]) hat für die Anwendung der Tropfenmethode ein *Stalagmometer* konstruiert, welches

gleichzeitig auch für Viscositätsmessungen brauchbar ist. *Ostwald-Luther*[17]) und *Ivovesco*[18]) beschreiben ebenfalls stalagmometrische Methoden, die aber für meine Versuchsanordnung nicht in Frage kommen.

Bei *Neuberg* finden wir Angaben über die Lösungen von Stoffen, die die Oberflächenspannung des Wassers beeinflussen. Er zitiert viele Forscher, die sich mit dieser Materie beschäftigt haben. Eine Aufzählung würde zu weit führen. Es interessiert lediglich die Tatsache einer je nach der Konzentration wechselnden Beeinflussung der Oberflächenspannung des Wassers durch anorganische Salze (Chloride, Nitrate, Sulfate von Na, K, NH_4, Li usw.), Schwefelsäure, Weinsäure und der fixen Alkalien im Sinne einer Erhöhung. Im Gegensatz dazu wird sie erniedrigt, allerdings nur in geringem Grade durch Mineralsäuren, organische Säuren wie Oxalsäure, Citronensäure, Fettsäuren, ferner durch Ammoniak und die Salze der niederen Fettsäuren. Sehr wirksam sind die Salze der Gallensäuren, ferner Chloroform, Phenol, Alkohole, Aldehyde, Amine, Ester, Harze, Gerbsäure, *Eiweiß* und *leimartige* Substanzen, Albumosen und Peptone (*Pockels*[19]).

Einen besonderen Raum nehmen nach *Botazzi*[20]) die *kolloidalen* Lösungen und *Suspensionen* ein. *Schade*[21]) berichtet folgendes darüber: Für die kolloide Lösung ist es charakteristisch, daß eine nachweisbare Grenzfläche zwischen dem Lösungsmittel und dem Gelösten bestehen bleibt. Es sind also heterogene Lösungen, die ein zweiphasiges System bilden. Der Kolloidzustand ist in der Natur weit verbreitet und nicht an bestimmte Substanzen gebunden. So finden sich außer an Flüssigkeiten auch kolloide Zerteilungen im Gasraum, z. B. im Tabaksrauch und Nebel und in festen Substanzen z. B. färbende Einlagerungen im Steinsalz und Edelstein. Ebenso kann die *disperse* Phase, die den Unterschied für den Grad der Zerteilung des Gelösten angibt, *Dispersität*, durch alle Aggregatzustände variieren. Wir haben dann neben kolloiden Suspensionen und kolloiden Emulsionen auch kolloide Schäume. Das wesentlichste Charakteristikum des kolloiden Zustandes ist die früher kaum beachtete Erscheinungswelt der Oberflächenenergie geworden, von denen die wichtigste die Oberflächenspannung ist. Bei Substanzen in gewöhnlicher Form tritt die Oberfläche gegenüber der Masse wenig hervor. Bisher hatten nur die allein untersuchten Massenwirkungen Interesse erregt. Im kolloiden Zustand aber ist das Verhältnis von Oberfläche zur Masse erheblich geändert. Eine schematische Aufstellung mag dies veranschaulichen. Ein Körper von Würfelgestalt soll zerteilt werden, um das Wachstum der Oberfläche zu verfolgen. Die neu entstandenen Teilchen sollen die Würfelgestalt beibehalten.

		Anzahl der Würfel	Gesamtoberfläche
Einheitl. Würfel m. d. Seitenlänge	1 cm	1	6 qcm
Aufgeteilt zu Würfeln unter Seitenlänge	1 mm	10^3	60 qcm
Aufgeteilt zu:			
Würfeln mit der Seitenlänge	1 μ	10^{12}	6 qm
Würfeln mit der Seitenlänge	10 $\mu\mu$	10^{18}	600 qm
Würfeln mit der Seitenlänge	1 $\mu\mu$	10^{21}	6000 qm

Ist das spezifische Gewicht des gedachten Würfels = 1, so kommt statt wie anfänglich beim ungeteilten Würfel eine Oberfläche von 6 qcm bei der zuletzt genannten Aufteilung eine Oberfläche von 6000 qm auf 1 g Substanz. Das ist eine geradezu enorme Oberfläche. Die Teilchengröße der Kolloide bewegt sich festgestelltermaßen um einen Durchmesser von 10 $\mu\mu$. Es wird daher innerhalb eines Reagensglases eine kolloide Lösung Oberflächenentfaltungen der Kolloide

bis zu hunderten von Quadratmetern aufweisen. Ein Kolloid mit der enormen Entfaltung seiner Oberfläche muß das Bestreben zeigen, Oberfläche und Oberflächenspannung zu verringern. Die kolloiden Teilchen haben eben die Tendenz zur Vereinigung. Die Oberflächenspannung der kolloiden Lösung ist oft infolge der Einwanderung der Kolloide mit spannungsherabsetzender Wirkung ganz extrem klein. Die *Gibb*schen Überlegungen haben uns die Adsorptionserscheinungen im physikalischen Sinne näher gebracht, die *Schade*schen machen uns die der Kolloide vollends verständlich. Die Oberflächenspannung ändert im allgemeinen rein mechanisch die Konzentration in der äußersten Grenzschicht der Lösungen. Stoffe, die geeignet sind, die Oberflächenspannung einer Grenzschicht durch ihr Hereinwandern zu erniedrigen, haben das Bestreben, sich in dieser Grenzschicht der Lösung gegenüber dem Innenraum anzureichern.

Die Körperflüssigkeiten haben im allgemeinen niedrigere Oberflächenspannung als das Wasser. Im physikalisch-chemischen Sinne stellen sie wässerige Lösungen von Elektrolyten, kristalloiden Nichtelektrolyten und Kolloiden dar. Im besonderen gilt dies auch vom Harn. Es ist bekannt, daß pathologische Bedingungen die Oberflächenspannung verändern. *Neuberg*[14]) und *Frenkel-Cluzet*[22]) führten diese Änderungen auf organische Stoffe zurück. *Amann*[23]) nannte sie Extraktivstoffe, gibt aber mit diesem Ausdruck keine bessere Charakteristik. Erst *Lichtwitz*[24]) kam auf Grund kolloidchemischer Urinuntersuchungen am Menschen zu der Ansicht, daß die kolloiden Stoffe des Harns als das Material aufzufassen sind, an dem sich in den Zellen die Konzentrations- und Sekretionsprozesse abgespielt haben. Er fand bei seinen Versuchen die *Kolloidmenge des Harns parallelgehend mit seiner molaren Konzentration. Schemensky*[25]) stellte auf Grund des *Lichtwitz*schen Befundes folgende Überlegung an: „Ist es möglich, durch eine Methode, die als feines Reagens auf kolloide Stoffe gelten kann, im menschlichen Urin Veränderungen festzustellen, die evtl. diagnostisch wertvolle Störungen aufdecken?"

Die Oberflächenspannung gab ihm die Richtung an, in der sich seine Untersuchungen zu bewegen hatten, da gerade sie durch kolloide Stoffe im weitesten Umfange beeinflußbar ist, während kristalloide Stoffe sie nur unwesentlich verändern. *Traube*[16]), *Buglia*[26]) *Traube-Blumenthal*[27]) und *Ascoli-Izar*[28]) hatten schon vor ihm Messungen der Oberflächenspannung der Körperflüssigkeiten zu ihren klinischen Untersuchungen herangezogen, die ersteren drei Autoren, um Resorptionsvorgänge im Körper zu studieren, die letzteren zur Ausführung der sog. „*Meiostagminreaktion*", d. h. zum Indicator einer Immunreaktion (Tuberkulose, Lues, Typhus, Krebs usw.). Neuartig ist, daß sie zu ihren Versuchen normale und pathologische Körperflüssigkeiten verwenden (Blut, Serum, Harn, Lymphe usw.).

Schemensky bestimmte die Oberflächenspannung des menschlichen Urins nach der Tropfenmethode und schließt aus dem Resultat seiner Messungen auf die Anwesenheit von kolloiden Stoffen. Er verfolgte den Wechsel unter physiologischen, physiologisch-abnormen und pathologischen Verhältnissen. Er verwendete zu seinen Messungen das *Traube*sche Stalagmometer, das ihm für praktische Zwecke am geeignetsten erschien. Zwei Fehlerquellen, nämlich die Ungleichheit des spezifischen Gewichts und die verschiedene H-Ionenkonzentration, allgemein der Körperflüssigkeiten und im besonderen des Urins, waren nach seiner Ansicht die Ursache dafür, daß bei den bisher angestellten stalagmometrischen Messungen unvergleichbare Resultate herauskamen. Er brachte daher die zu untersuchenden Urine auf gleiches spezifisches Gewicht und gleiche H-Ionenkonzentration. Im weiteren bestimmte er dann auch die Oberflächenspannung des durch eine 10proz. Aufschwemmung von Tierkohle entkolloideten Urins. Der normale bezw. pathologische Urin wurde einmal in ein Verhältnis gesetzt zu den gleichen nach Entfernung

der absorbierbaren Substanzen mit der eben genannten Tierkohlesuspension und der sog. *Stalagmometrische-Quotient* gebildet. Das andere Mal wurde der gleiche Urin mit H-Ionen (Salzsäure) versetzt bis zur Umschlagzone von Methylorange von Gelb in Orange und Kongorot von Rot in Hellblau und dieser Urin wieder in ein Verhältnis gesetzt zu dem gleichen mit Tierkohle behandelten *Säurequotient.*

Die Ergebnisse waren in der Hauptsache folgende:

Bei den im üblichen klinischen Sinne normalen Urinen bewegten sich die Werte für den stalagmometrischen Quotienten in gewissen Grenzen, die sie anscheinend nicht überschreiten; für den Säurequotienten gilt ein gleiches, nur liegen hier die Werte erheblich höher. Bei Gallenfarbstoffurinen, bei Nephrosen, Nephritiden, Pyelitiden und Schwangerschaft bewegen sich die Werte der Quotienten in weit höheren Grenzen. Es wurde dann gezeigt, daß diese Veränderung nicht allein ihre Ursache im Vorhandensein von Albuminen oder Albumosen haben kann, da Albumine und Albumosen einen anderen stalagmometrischen Quotienten als pathologische Eiweißurine haben. Es mußte vielmehr noch andere Substanzen geben, die bei der Erhöhung eine wichtige Rolle spielten. Er hält die Untersuchung für klinisch bedeutsam, da er durch sie die Möglichkeit für gegeben erachtet, aus der Höhe des stalagmometrischen Quotienten auf krankhafte bezw. physiologisch-abnorme Vorgänge im Organismus schließen zu können.

Im Anschluß daran unternahm er später noch eine Anzahl Versuche[29]) an Urinen von Graviden im 8. und 9. Monat und fand wiederum eine Erhöhung der beiden Quotienten. Diese Urine waren in einer Reihe von Fällen gallenfarbstoff- und eiweißhaltig. Er machte dann die bemerkenswerte Feststellung, daß beide oberflächenaktive Stoffe nur einen geringen oberflächenspannungsvermindernden Einfluß ausüben. Nach diesem Ausfall vermutet er, daß es vielleicht möglich ist, mit Hilfe des stalagmometrischen Quotienten eine Gravidität in frühen Anfängen zu diagnostizieren und daß dieser leicht ausführbare Untersuchungsmethode ein diagnostischer Wert bei der Schwangerschaftsdiagnose zukommt.

Bechhold und *Reiner*[30]) nannten die Stoffe, welche die Oberflächenspannung im Urin erniedrigen *Stalagmone* und stellten sich die Aufgabe, die Natur dieser Stalagmone näher zu erforschen. Sie rechnen sie zu den Kolloiden bezw. Semikolloiden. Ihre Dispersität ist meistens feiner wie die der Eiweißstoffe; gegenüber Temperatureinflüssen sind sie sehr stabil. Sie sind teilweise sauer oder amphoter, in Wasser gut löslich. Als zu ihnen gehörig wurden festgestellt: In erster Linie Eiweißabbauprodukte von Art der Oxyproteinsäuren, Albumosen und Peptone, bei gewissen Krankheitsgruppen auch Eiweißstoffe und Gallenbestandteile. Die erhöhte Sedimentzahl der roten Blutkörperchen im Plasma in den von *Fahräus*[31]) und *Plaut*[32]) mitgeteilten Krankheitsgruppen (Nerven- und Geisteskrankheiten und Schwangerschaft) wird ebenfalls durch die Stalagmone bewirkt.

Die tierärztliche physiologische Literatur bringt uns wenig Angaben über die Nierensekretion im physiko-chemischen Sinne. Die Fortschritte und Wandlungen in der Medizin unter dem Einfluß physiko-chemischer Forschungen können aber ohne weiteres in unser tierärztliches Gebiet übertragen werden. Ich begnüge mich damit, zum Schluß die physiko-chemischen Abhängigkeiten, denen die Nierensekretion unterliegt, aufzuzählen [*Schade*[21])]:

1. Abhängigkeit der Harnabsonderung von den physikalischen Verhältnissen des Blutstroms.

2. Abhängigkeit der Harnabsonderung von der Konzentration der harnfähigen Substanzen.

3. Abhängigkeit der Wasserausscheidung von der physiko-chemischen Salzwirkung.

4. Abhängigkeit der Salzabscheidung von der physiko-chemischen Salzwirkung.

5. Abhängigkeit der Harnabsonderung von den Kolloideinflüssen.

Aus dem eben Gesagten wird ersichtlich, daß auch der Tierharn im allgemeinen diesen Abhängigkeiten unterliegt, daß wir also in der Lage sind, die in der Medizin mit der *Stalagmometrie* gemachten Erfahrungen auf unser Gebiet zu übertragen und sinngemäß zur Anwendung zu bringen.

Methodik.

1. Das Stalagmometer.

Bei allen physiko-chemischen Untersuchungen der Oberflächenspannung erweist sich das *Traube*sche Stalagmometer als ein sehr brauchbares Instrument. Es besteht im wesentlichen (s. Abb. 1) aus zwei Glasröhren, welche eine kugelige Ausbuchtung von bestimmtem Volumen enthalten. In ihrem Rohrteil sind sie mit einer genauen Skala versehen und nach unten enden sie in eine plangeschliffene Fläche, die eine Haftfläche von konstanter Größe für die sich bildenden Tropfen abgibt. Es werden die einzelnen Tropfen gezählt, welche sich aus dem bekannten Volumen an der Abtropffläche bilden und loslösen. Die Messung gestaltet sich folgendermaßen. Die zu untersuchende Flüssigkeit wird unter sorgfältigster Vermeidung aller Verunreinigungen mit dem Munde oder einen Gummiball im Apparate emporgesaugt und zwar derart, daß sie im oberen Röhrchen in der Höhe des obersten Teilstrichs steht. Es werden dann die fallenden Tropfen gezählt. Mit Hilfe der Skala sind die Bruchteile eines Tropfens leicht abzuschätzen, indem durch einen Vorversuch bestimmt wird, wie viele Skalenteile einem Tropfen entsprechen. Ein Beispiel mag das Gesagte veranschaulichen: Die Röhrchen sollen oben und unten je 44 Teilstriche enthalten. Ein Vorversuch etwa mit Wasser ergibt 22 Teilstriche für einen Tropfen. Das Stalagmometer wird gefüllt bis zum obersten Teilstrich im oberen Röhrchen und die Flüssigkeit tropft ab. Oberes Röhrchen und Kugel werden leer, die Flüssigkeit nähert sich dem unteren Röhrchen. Beim Teilstrich 4 fällt der 55. Tropfen, der nächste muß sich nun beim Strich 26 lösen. Nachdem durch genaue Kontrolle die Richtigkeit des Vorversuchs festgestellt ist, werden die restlichen Teilstriche abgelesen, es sind noch 14. Mithin waren $56\frac{14}{22}$ oder 56,64 Tropfen im Apparat.

Im Interesse der Genauigkeit der Messungen ist auf folgendes zu achten: Es dürfen sich in der Minute nicht mehr wie 20 Tropfen loslösen, da sonst die Tropfengröße nicht unwesentlich beeinflußt wird. Stete Reinhaltung der Röhren und aller mit der Flüssigkeit in Berührung kommenden Gefäßwände ist dringend erforderlich, vor allem muß die Abtropffläche frei von Fett sein. Die Fehler durch Verunreini-

gung sind unter Umständen recht erheblich. *Traube* veröffentlicht folgendes Beispiel[11]). Bei einem Stalagmometer wurde die Abtropffläche mit einer minimalen Schicht Vaseline überzogen; als Tropfenzahlen wurden für Wasser 213 statt 100 und für 2,5 proz. Gallenlösung 210 statt 149 erhalten. Ähnlich wirken auch die Fette, die sich beim Berühren mit dem Finger mitteilen. Außerdem ist die Temperatur-

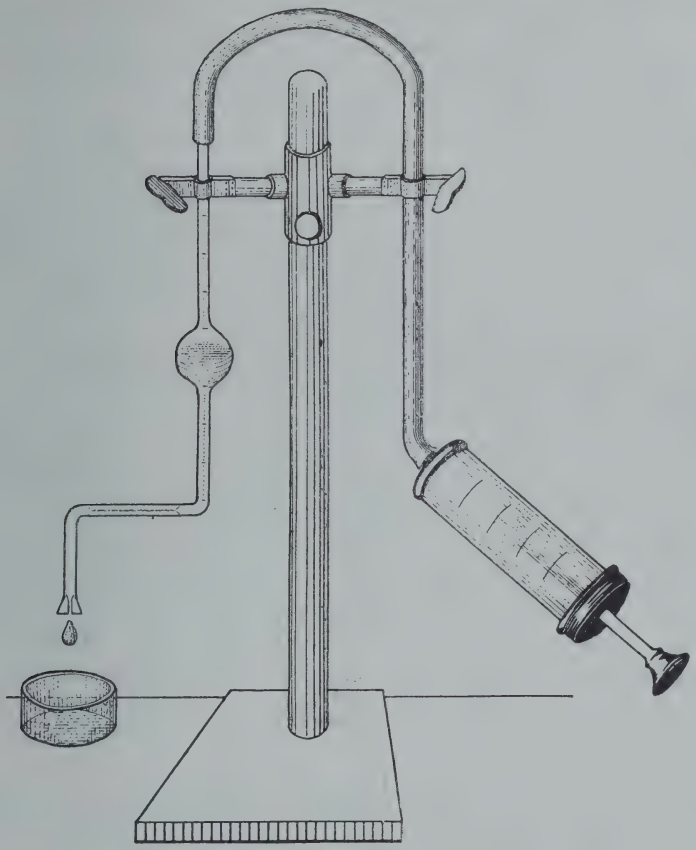


Abb. 1.

konstanz zu beachten, wenngleich diese Abhängigkeit nicht so sehr ins Gewicht fällt. Sie beträgt nach *Schade*[21]) auf je 100 Wassertropfen bei einer Steigerung der Zimmertemperatur um 5° nur etwa einen Tropfen. Die Tropfenzahl für Wasser bei einer bestimmten Temperatur ist auf dem Apparat eingraviert. Je größer die Zahl der Tropfen ist, die in einem Versuch gefunden wird, um so kleiner ist die Oberflächenspannung der Lösung, denn gerade sie hält den wachsenden Tropfen vom Abfallen zurück.

Große Oberflächenspannung — große Tropfen — kleine Tropfenzahl, kleine Oberflächenspannung — kleine Tropfen — große Tropfenzahl.

Aus der Zahl der Tropfen ist die Oberflächenspannung leicht zu errechnen. Bei Verwendung des gleichen Apparates für eine Versuchsreihe, kann die Tropfenzahl untereinander direkt in Beziehung gebracht werden.

Ich führte meine Messungen mit einem Stalagmometer von 54,55 Tropfen, auf 20° bezogen, aus. Diese Temperatur erschien mir für meine Versuchsreihe nicht geeignet. Sie lag oberhalb der Durchschnittstemperatur des Laboratoriums, in dem ich meine Versuche unternahm und war ohne Thermostaten nicht exakt auf dieser konstanten Höhe zu halten. Ich wählte daher eine Temperatur von 15°, die unter den obwaltenden Umständen leichter in Konstanz, auch ohne Thermostaten, zu halten war. Geringe Schwankungen, die nicht ganz die Höhe eines Grads erreichten, waren nicht immer zu vermeiden, doch haben wir bereits gesehen, daß diese die Ergebnisse nur belanglos beeinflussen. Im übrigen überzeugte ich mich durch häufige Temperaturmessungen der zu untersuchenden Harne vor und während des Abtropfens von dem Vorhandensein dieser von mir gewählten Temperatur.

Bei längereen Versuchsreihen empfindet man das Ansaugen und Ausblasen mit dem Munde als recht lästig und anstrengend. Ich schloß daher an das obere Röhrenende des Stalagmometers einen dickwandigen Gummischlauch, wie er bei der Wasserstrahlpumpe Verwendung findet, an. In das noch offene Ende steckte ich eine einfache Injektionsspritze. Die ganze Vorrichtung wurde an einem Stativ befestigt. Füllen und Entleeren ging nun recht leicht und einfach vor sich. Außerdem war ich durch diese Anordnung imstande, die Tropfengeschwindigkeit durch Herausziehen bzw. Steckenlassen der Injektionsspritze nach Bedarf zu regulieren. Dies Verfahren ist sehr einfach und allerorts durchführbar.

Die Fehlergrenze betrug bei sämtlichen Messungen, es handelt sich um 365, etwa $\pm$ 2 Tropfen. Stete Doppelmessungen und mehrfache Kontrollen haben die genannte Zahl bestätigt.

2. Standartharne.

a) Spezifisches Gewicht.

Die zu untersuchenden Harne wurden zuvor durch Filterpapier filtriert. Vergleichende Messungen haben ergeben, daß durch Filtration eine Beeinflussung der Oberflächenspannung nicht eintritt. Sie ergaben je nach dem spezifischen Gewicht verschiedene Tropfenzahlen. Nachstehende Tabelle, in der ich einige Fälle aufzähle, mag dies veranschaulichen:

Tabelle I.

Versuchs-Nummer	Name des Pferdes	Diagnose	Spezifisches Gewicht	Tropfenzahl
1	Oreade	nicht	bei 1,042	= 77,87
		tragend	„ 1,030	= 72,5
5	Donna	nicht	„ 1,037	= 76,13
		tragend	„ 1,030	= 73,13
14	Dora	nicht	„ 1,048	= 79,73
		tragend	„ 1,030	= 71,77
26	Oper	Gravid.	„ 1,037	= 78,6
		mens. X.	„ 1,030	= 77,19

Besondere Berücksichtigung fand das spezifische Gewicht. Um zu vergleichbaren Resultaten zu gelangen, brachte ich alle Harne derselben Gattung auf ein gleiches spezifisches Gewicht, 1,030 für Pferde und 1,025 für Rinder.

b) Adsorption.

Die die Oberflächenspannung beeinflussenden Substanzen sammeln sich an der Grenzfläche an und werden durch die Adsorbentien entfernt. Um die Oberflächenspannung auch der dieser Substanzen beraubten Harne zu messen, benutzte ich Tierkohle und zwar in 10 proz. Aufschwemmung. Alle Harne wurden 10 Min. geschüttelt und stellten sich bis auf einige wenige Fälle als völlig wasserklare Flüssigkeiten dar. In einzelnen Ausnahmefällen war das nach dem Schütteln hergestellte Filtrat leicht gelblich gefärbt. Die Tropfenzahl der Filtrate näherte sich der Wasserzahl bis auf einige Tropfen. In dem nach dem Schütteln noch gefärbten Filtrat war die Adsorption keine vollständige gewesen. Sie wäre durch Erhöhung der Tierkohlenmenge zu erreichen gewesen. Jedoch wurde davon abgesehen, um an den Versuchsbedingungen nichts zu ändern.

c) Stalagmometrischer Quotient.

Wir haben schon gesehen, daß die Tropfenzahl von dem Instrument, das zu den Messungen Verwendung findet, abhängt. Diese Zahlen sind daher nur beim Gebrauch des gleichen Stalagmometers verwendbar. Erwägungen praktischer Art [*Schemensky*[25])] veranlaßten mich, das Verhältnis des Standartharns (St_1) vom spezifischen Gew. 1,030 bzw. 1,025 zum gleichen Harn, in dem die oberflächenaktiven Stoffe durch Adsorbentien entfernt waren (St_0) zu berechnen. Ein Beispiel wird vollen Aufschluß geben:

Ich fand für einen Originalharn einen Wert von 72,35 Tropfen, nach dem Behandeln dieses Harns mit Tierkohle 57,23 Tropfen. Der Quotient ist also $St_1/St_0 = 72{,}35/57{,}23 = 1{,}264$.

Da die Differenzen der so gefundenen stalagmometrischen Quotienten erst in der 1—3 Dezimalen markant zum Ausdruck kommen, so sollen beim Lesen stets nur die Zahlen hinter dem Komma Berücksichtigung finden, für das obige Beispiel also 264 statt 1,264.

Die gefundenen stalagmometrischen Quotienten stellte ich nun zunächst an einer Anzahl von Pferde-Normalharnen fest. Unter Normalharn soll der Harn eines gesunden Pferdes, das auch einen normalen Harnbefund zeigt, verstanden sein.

1. Normalharne beim Pferd.

Ich verfügte über 20 Fälle, deren Versuchsergebnisse die folgende Tabelle bringt:

Tabelle II.

Harne gesunder Pferde; normaler Harnbefund; Reaktion alkalisch.

1	2	3	4	5	6
Versuchs-Nummer	Name des Pferdes	Eiweißgehalt nach *Esbach*	Tropfenzahl		Stalagmometr. Quotient
			Harn	Schüttelharn	
1	Oreade	Esbach 0	72,5	57,86	1,253
2	Nanette	„ 0	73,33	57,83	1,278
3	Ida	„ 0	72,51	56,59	1,281
4	Kalliope	„ u. $^1/_8{}^0/_{00}$	74	56,66	1,288
5	Donna	„ 0	71,77	57,33	1,252
6	Faustina	„ 0	72,38	57,86	1,251
7	Insel	„ 0	72,88	57,41	1,269
8	Karla	„ 0	75,02	58,19	1,289
9	Laura	„ 0	72,59	59,76	1,215
10	Gisela	„ u. $^1/_8{}^0/_{00}$	73,6	58,09	1,265
12	Nonne	„ 0	73,51	57,13	1,286
13	Irma	„ 0	73,31	57,33	1,280
14	Dora	„ 0	73,13	58,05	1,277
15	Isabella	„ 0	72,31	57,59	1,256
16	Leonore	„ 0	72,35	57,23	1,264
17	Odaliska	„ 0	73	57,5	1,269
18	Pat. d. Poliklinik	„ 0	74,13	58,01	1,278
19	Olive	„ 0	73,31	58,14	1,261
20	Neapel	„ u. $^1/_8{}^0/_{00}$	76.13	59	1,290
21	Rebe	„ u. $^1/_8{}^0/_{00}$	73,56	57,23	1,285

Die Werte des stalagmometrischen Quotienten dieser Harne gesunder Tiere bewegten sich zwischen 200 und 300; 215 minimal und 290 maximal.

2. Trächtigkeitsharne vom Pferd.

Ich untersuchte zwölf Harne von trächtigen Stuten im 8., 9. und 10. Monat der Trächtigkeit, von denen ich elf infolge des Entgegenkommens des Herrn Gestüts-Veterinärrates Dr. *Müller* im Friedrich-Wilhelms-Gestüt, Neustadt (Dosse) entnehmen durfte. Der Jahreszeit

entsprechend waren nur trächtige Stuten mit der bereits genannten Tragezeit vorhanden. Der Versuch fiel folgendermaßen aus:

Tabelle III.

Harn trächtiger Pferde; normaler Harnbefund; Reaktion alkalisch.

1	2	3	4	5	6	7
Vers.-Nr.	Name des Pferdes	Diagnose	Eiweißgehalt nach Esbach	Tropfenzahl: Harn	Tropfenzahl: Schüttelharn	Stalagm. Quotient
25	Cigarette	Gravid. mens. X	$^1/_8$‰	73,81	56,45	1,307
26	Oper	„ „ X	0	77,19	56,73	1,361
27	Amaranth	„ „ VIII	0	75,5	56,86	1,328
28	Clarinette	„ „ VIII	$^1/_8$‰	72,88	56,82	1,283
29	Saba	„ „ VIII	0	74,65	56,55	1,338
34	Dolores	„ „ IX	0	77,24	57	1,355
35	Emden	„ „ X	0	79,75	57,17	1,395
36	Elbe	„ „ IX	0	79	56,01	1,410
37	Dosse	„ „ X	0	74,38	56,23	1,323
38	Elster	„ „ X	0	79,13	57,19	1,384
39	Cypern	„ „ X	0	80,06	56,55	1,416
33	Pony (Versuchspf.)	„ „ X	0	73,41	56	1,311

Die Werte für den stalagmometrischen Quotienten waren in allen Fällen erhöht und bewegten sich zwischen 283 und 416. Wert 283 (V. 28) war relativ niedrig und näherte sich den Normalwerten. Das Pferd war mit Sicherheit im 8. Monat der Trächtigkeit. Ich bekam den Harn, nachdem das Tier mit den anderen Stuten zusammen ungefähr eine Stunde in der Koppel bewegt worden war. Es fiel mir auf, daß nur dieses Tier in Schweiß geraten war. Der klinische Befund war gänzlich negativ. Es besteht daher die Vermutung, daß der Schweißausbruch direkt oder indirekt an der Kolloidschwankung beteiligt ist.

3. Harne von Fohlenstuten,

die mit Eintreten der Brunst wieder gedeckt wurden.

Es standen vier Harne zur Verfügung. Tab. IV zeigt die Ergebnisse:

Tabelle IV.

Harne von Fohlenstuten; normaler Harnbefund; Reaktion alkalisch.

1	2	3	4	5	6	7
Vers.-Nr.	Name des Pferdes	Diagnose	Eiweißgehalt nach Esbach	Tropfenzahl: Harn	Tropfenzahl: Schüttelharn	Stalagm. Quotient
30	Gerta	vor 8 Wochen gedeckt	$^1/_4$‰	72	57,29	1,257
31	Empore	vor 14 Tagen gedeckt	0	—	—	—
40	Kleopatra	vor 14 Tagen gedeckt	0	71	57,23	1,240
41	Dame	vor 4 Wochen gedeckt	0	72,12	58	1,243

Die spezifischen Gewichte lagen alle in der Nähe des von mir gewählten Vergleichsgewichtes, waren also durchweg niedriger als bisher; einmal (V. 31) lag es unter 1,030. Die Werte für den stalagmometrischen Quotienten lagen zwischen 240 und 257, also innerhalb der Normalwerte. Ich folgere daraus, daß bei Tieren, die sich in der Lactation befinden, keine vermehrte Kolloidausscheidung in frühen Stadien der Trächtigkeit durch den Harn erfolgt. Die Nieren kommen in diesem Falle für eine Passage von kolloiden Stoffen nicht so sehr in Frage, wie unter 2.

4. Harne von trächtigen und normalen Rindern.

Es standen zur Verfügung acht Harne von trächtigen Tieren in verschiedenen Stadien der Trächtigkeit und ein Harn von einem nicht trächtigen Tier aus dem Rassestall der tierärztlichen Hochschule. Ich nehme Gelegenheit, Herrn Prof. Dr. *Schöttler* für die Erlaubnis zur Entnahme der Harne zu danken. Das Ergebnis war folgendes:

Tabelle V.

Harne von tragenden und nicht tragenden Rindern; normaler Harnbefund; Reaktion alkalisch; Eiweißgehalt nach Esbach in allen Fällen = 0.

1	2	3	4	5	6
Vers.-Nr.	Name des Rindes	Diagnose	Tropfenzahl		Stalagm. Quotient
			Harn	Schüttelharn	
44	Olga	nicht tragend	67	59,29	1,129
45a	Lydia	Grav. mens. VII	68,88	57,76	1,192
45b	Lydia	„ „ IX	68,17	58	1,175
46	Laura	„ „ VI	68,18	59,14	1,151
47a	Lady	„ „ IV	67,5	58,85	1,147
47b	Lady	„ „ VII	65	59	1,102
48	Marta	„ „ II	68,83	58	1,187
49	Anna	„ „ III	68	57,77	1,195
51a	Luise	„ „ III	66,66	58,75	1,135
51b	Luise	„ „ VI	65,56	58,43	1,122

Noch mehr wie bei Tab. IV ersehen wir in Tab. V, daß der stalagmometrische Quotient bei lactierenden Rindern sehr niedrige Werte annimmt. Ein Unterschied zwischen normalen Harnen und solchen von mit Sicherheit trächtigen Rindern in allen Stadien der Trächtigkeit war auf die bisherige Art nicht zu finden. Die Lactation war wahrscheinlich die Ursache dafür, daß im Harn keine oder nur ganz unwesentliche Mengen oberflächenaktiver Stoffe, hauptsächlich Kolloide, auftraten.

Parallelgehend mit diesen Messungen unternahm ich noch einige Untersuchungen an verschiedenen Harnen, um die Stabilität der oberflächenaktiven Stoffe gegen Hydrolyse und Gärung zu prüfen, worüber zwei Ergebnisse in Tab. VI Auskunft geben.

Tabelle VI.

1	2	3	4	5	6
Vers.-Nr.	Name des Pferdes	Wann untersucht	Tropfenzahl		Stalagm. Quotient
			Harn	Schüttelharn	
35	Emden	Am Tage d. Entnahme	79,75	57,17	1,395
		2 Tage n. Entnahme	80,2	57,4	1,397
		3 Tage n. Entnahme	80,75	58	1,392
46	Laura	am Tage d. Entnahme	68,18	59,44	1,151
		2 Tage n. Entnahme	68	59	1,152
		4 Tage n. Entnahme	68,57	59,05	1,162

Die Tabelle zeigt, daß die Werte für den stalagmometrischen Quotienten fest waren und durch Stehenlassen des Harns während mehrerer Tage nur wenig beeinflußt wurden. Es spricht diese Tatsache für die Stabilität der oberflächenaktiven Stoffe gegen Hydrolyse und Harngärung, wenigstens während einiger Tage nach der Entnahme.

5. Einfluß der Eiweißkörper im Harn auf den Wert des stalagmometrischen Quotienten.

Sämtliche in den Tabellen aufgezählten Harne wurden auf ihren Eiweißgehalt nach *Esbach* untersucht.

Bei 38 Pferdeharnen (20 norm., zwölf trächtig, vier Fohlenstuten) wurde in 7 Fällen (vier norm., zwei trächtig und eine Fohlenstute) Eiweiß (Albumine))gefunden, das in 6 Fällen unter $^1/_8{}^0/_{00}$ und in einem Falle $^1/_4{}^0/_{00}$ betrug. Beim Rinde verliefen diese Untersuchungen negativ. *Stålfors*[34]) hat über den Eiweißgehalt des Rinderharns genaue Untersuchungen angestellt. Er fand, daß eine physiologische Albuminurie beim Rinde zu allen Zeiten vorkommt, also auch während der Trächtigkeit und zwar bei 20% seiner von ihm in Schweden untersuchten Fälle. Bei der Trächtigkeit reichte sie so wenig über die physiologische Grenze, daß er von einer Schwangerschaftsalbuminurie nicht sprechen konnte.

Schemensky[25]) hat bereits gezeigt, daß Eiweiße die Oberflächenspannung des Harns nur unwesentlich beeinflussen. Er untersuchte zunächst pathologische Eiweißharne und fand die Werte für den stalagmometrischen Quotienten beträchtlich erhöht. Dann setzte er mehreren Normalharnen Eiweißkörper (Albumine und Albumosen) zu und stellte die Veränderung der Werte für den stalagmometrischen Quotienten fest. Es zeigte sich, daß steigende Mengen von Albuminen und Albumosen den Quotienten erhöhen. Diese Erhöhungen waren jedoch niedriger als die bei den pathologischen Urinen gefundenen Werte. Es mußten also andere Einflüsse sein, die zu der Erhöhung führten.

Mit Sicherheit konnte ich dies auch von meinen Untersuchungen sagen, denn ich fand nicht wenige Fälle, wo chemisch negative Urine während der Trächtigkeit höhere Werte für den Quotienten zeigten.

Zum Schluß erwähne ich noch das Ergebnis zweier Untersuchungen von Pferdeharnen, die ich nachträglich als pathologische ansehen mußte. Bei einem Fall von Pyometra fand ich für den Quotienten einen Wert von 308. Im anderen Falle zeigte das betr. Pferd (V. 11) bei der Harnentnahme keinerlei klinische Erscheinungen. Jch fand einen Wert von 303 und wollte daher zwecks Kontrolle die Untersuchung wiederholen. Dabei brachte ich in Erfahrung, daß das Pferd kurz zuvor an einer Lymphangitis epizootica erkrankt gewesen war, die man für vollständig abgeheilt gehalten hatte. Der stalagmometrische Befund sowie die Tatsache mehrfacher Rezidive sprechen dagegen.

Zusammenfassung und Ergebnisse.

1. Es wurden normale und Trächtigkeitsharne vom Pferde und Rind stalagmometrisch untersucht, nachdem sie zu Vergleichszwecken auf das spezifische Gewicht 1,030 bzw. 1,025 gebracht waren.

2. Die Tropfenzahl dieser Harne und die Tropfenzahl der gleichen Harne, aus denen die adsorbierbaren Substanzen mit einer 10 proz. Tierkohlesuspension entfernt waren, wurde in ein Verhältnis gesetzt, und dadurch der sog. stalagmometrische Quotient gebildet.

3. Bei den in üblichem Sinne klinisch normalen Pferdeharnen (20 untersuchte Fälle) schwankten die Werte für den Quotienten zwischen 200 und 300, 215 minimal und 290 maximal.

4. Bei der Trächtigkeit des Pferdes lagen die Werte für den Quotienten weit höher. Sie schwankten (12 untersuchte Fälle) zwischen 283 und 416.

5. Die Lactation beim Pferd und Rind hatte erheblichen Einfluß auf die Gestaltung des Wertes für den stalagmometrischen Quotienten. Bei lactierenden Tieren, die sicherlich tragend waren, bewegten sich die Werte in normalen Grenzen (4 Fälle vom Pferde, 8 Fälle vom Rinde).

6. Etwa im Harn vorhandene Albumine hatten keinen oder nur unwesentlichen Einfluß auf die Gestaltung des Wertes für den Quotienten.

7. Bei einer Pyometra fand ich eine Veränderung des Quotienten im Sinne einer Erhöhung.

8. Ein Pferd mit Lymphangitis epizootica wies einen höheren stalagmometrischen Quotienten auf.

Schlußfolgerungen.

Die klinische Bedeutung der vorstehend mitgeteilten Untersuchungen liegt darin, daß es möglich ist, aus der Erhöhung des stalagmometrischen Quotienten auf physiologisch-abnorme Zustände, Trächtigkeit, im Organismus zu schließen. Der Quotient gibt uns ein wichtiges Untersuchungsmittel bei der Diagnose der Trächtigkeit des Pferdes in die Hand. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Schwierigkeit der Auswertung der Ergebnisse, die z. Zt. bei lactierenden Pferden und Rindern besteht, aus dem Wege zu räumen ist. Vielleicht sind weitere Differenzierungen und Untersuchungen der Milch dazu geeignet.

Literaturverzeichnis.

[1]) *W. Ostwald*, Lehrbuch d. allgem. Chemie, 2. Aufl., **1**, 514. Leipzig 1903. — [2]) *F. Pockels*, Capillarität. In Winkelmanns Handbuch der Physik. 2. Aufl. **1**, 1119ff. Leipzig 1908. — [3]) *Leonardo da Vinci*, Cod. atl. Fol. 68 r, Fasc. V, S. 128; Fol. 75 v, Fasc. VI, S. 164; Fol. 74 r, Fasc. VI, S. 153. — [4]) *G. Libri*, Histoire des sciences mathématiques en Italie depuis la Renaissance des lettres jusqu'à la fin du XVII. siècle. Vol. III, S. 54. Paris 1838. — [5]) *Ch. Henri*, Léonard da Vinci et la capillarité. Rev. des ens. second **1**, Nr. 17, S. 478ff. — [6]) *G. A. Borelli*, De motionibus naturalibus a gravitate penditibus. Reg. 1670. — [7]) *J. Jurin*, Phil. Trans. 30, 355, 363, 759, 1083, (1718). — [8]) *Th. Young*, Essay on the cohesion of fluids. Philos. Trans. of the Royal Soc. of London **1**, 65. 1805. — [9]) *P. S. Laplace*, Théorie de l'action capillaire. Suppl. au Livre 10 de la Mécanique celeste, Paris 1806, 1807. — [10]) *C. F. Gauss*, Übersetzung von R. H. Weber in: Ostwalds Klassik. v. experiment. Wissenschaft, Nr. 135. Leipzig 1903. — [11]) *R. Dubois-Reymond*, E. Dubois-Reymonds Vorlesungen über die Physik des organischen Stoffwechsels. — [12]) *L. Michaelis*, Dynamik der Oberflächen, 1. Aufl., S. 1—3. Dresden 1909. — [13]) *W. Gibbs*, Thermodynamische Studien, Leipzig 1892. — [14]) *C. Neuberg*, Der Harn sowie die übrigen Ausscheidungen und Körperflüssigkeiten von Mensch und Tier. Berlin 1911, 1. Aufl. — [15]) *H. Freundlich*, Capillarchemie. Leipzig 1909. — [16]) *J. Traube*, Archiv für die ges. Physiol. 105 (1904), S. 541, 559. — [17]) *Ostwald-Luther*, Hand- und Hilfsbuch zur Ausführung physiko-chemischer Messungen. Leipzig 1910, 3. Aufl., S. 8—10. — [18]) *H. Ivovesco*, Compt. rend. de la Société de Biol. **69**. 1910. — [19]) *A. Pockels*, Annalen der Physik **8**, 859. 1902. — [20]) *Fil. Botazzi*, Arch. di Fisiol. **7**. 1909. — [21]) *H. Schade*, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden und Leipzig 1921. — [22]) *H. Frenkel* und *Cluzet*, Journ. de Physiol. et de Pathol. géner. **3**. 1901. — [23]) *Amann*, Zit. von Donnan, Brit. med. Journ. 1905, Nr. 2347. — [24]) *L. Lichtwitz*, Klinische Chemie. Berlin 1918, 1. Aufl. Verlag Springer. — [25]) *W. Schemensky*, Münch. med. Wochenschr. Nr. 27. 1920. Biochem. Zeitschr. 105. S. 228 ff. 1920. — [26]) *Buglia*, Biochem. Zeitschr. **22**. 1909. — [27]) *J. Traube-Blumenthal*, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **2**. — [28]) *Ascoli* und *Izar*, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 2, 4, 8, 18, 22, 41. — [29]) *W. Schemensky*, Münch. med. Wochenschr. Nr. 49, 1920. — [30]) *H. Bechhold* und *L. Reiner*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 31. — [31]) *Fahraeus*, Biochem. Zeitschr. **89**. 1918. — [32]) *Plaut*, Münch. med. Wochenschr. **67**. 1920. — [33]) *J. Traube*, Biochem. Zeitschr. **24**. 1910. — [34]) *H. Stalfors*, im Archiv für Tierheilkunde 1922, Heft 5.

Über Sclerostomen im Kryptorchidenhoden des Pferdes.

Von

Dr. **Paul Schnetzer,** Oberwolfach.

(Aus der Chirurgischen Veterinärklinik der Universität Gießen [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *W. Pfeiffer*].)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. März 1922.)

Einleitung und Literatur.

Über den Fund verirrter Parasiten, speziell verirrter Strongyliden, im Pferdekörper, sind in der Literatur zahlreiche Angaben vorhanden. Ganz besondere Bedeutung hat die Verschleppung von tierischen Parasiten im Pferdekörper erlangt, als *Schütz*[23]) [24]) im Jahre 1894 zum erstenmal darauf aufmerksam machte, daß die verkalkten Knötchen der Pferdelungen, Lymphdrüsen usw., mit leicht heraushebbarem Kalkkern, in keiner Beziehung zur Rotzkrankheit ständen, sondern wahrscheinlich entozoischer Natur wären, was durch die Forschungen der Folgezeit bestätigt wurde. Die von *Schütz*[25]), *Angeloff*[2]), *Hummel*[12]), *Olt*[16]) u. a. festgestellte Tatsache, daß die Anwesenheit eosinophiler Leukocyten eine charakteristische Begleiterscheinung zooparasitärer Krankheitsprozesse ist, gibt eine sichere Möglichkeit, entozoische Knötchen der Pferdelunge von solchen rotzigen Ursprunges, bei denen die Eosinophilie fehlt, zu unterscheiden. Die bei Darmulcerationen nicht verminösen Ursprunges häufig beobachtete lokale Eosinophilie ändert an dieser Tatsache nichts. Wahrscheinlich wirken dabei, wie *Olt*[16]) annimmt, im Darm vorhandene Parasiten und deren Stoffwechselprodukte direkt auf die Geschwürsfläche ein und geben dadurch den Grund zur Eosinophilie ab.

Auf Anregung des Geheimen Medizinalrates Herrn Professor Dr. *W. Pfeiffer* habe ich Sclerostomenfunde im Kryptorchidenhoden des Pferdes zum Gegenstande meiner Untersuchungen gemacht.

Zunächst soll auf die Naturgeschichte der in Frage kommenden Sclerostomen näher eingegangen werden.

Im Jahre 1897 hat *Poeppel*[18]) den, bis dahin mit dem Namen „Strongylus armatus" belegten Palisadenwurm in eine größere Art, mit 4 Zähnen und eine kleinere, mit 2 Zähnen am Grunde der Mundkapsel, geschieden. Die größere Art nannte er „Strongylus neglectus", die kleinere „Strongylus armatus Rudolphi". Im Jahre

1900 beschrieb *Loos*[14]) eine dritte, zahnlose Art und gab ihr den Namen „Sclerostomum edentatum". Den durch das Aneurysma verminosum bekanntesten 2zähnigen Palisadenwurm belegte er mit dem Namen „Sclerostomum vulgare" und den 4zähnigen mit dem alten Namen „Sclerostomum equinum" *(Müller)*.

Über den Körperbau der einzelnen Spezies macht *Loos*[14]) im wesentlichen folgende Angaben:

I. Sclerostomum equinum *(Müller)* = Strongylus neglectus *(Poeppel)*.

♂ 35 mm lang, 1,25 mm durchschnittliche Dicke.

♀ 45—47 mm lang, 2,25 mm durchschnittliche Dicke.

Der Kopf mit Mundkapsel ist fast nicht vom Körper abgesetzt; die Mundkapsel hat länglich ellipsoidale Form; die Dorsalrinne ist auf dem Querschnitt rundlich ohne scharfe Kante. Am Grunde der Mundkapsel, am unteren Ende der Dorsalrinne befinden sich 4 hohe, schlanke Zähne. Der Excretionsporus liegt kurz hinter dem Ringwulst, den die Körperhaut vor dem Vorderrande der Mundkapsel bildet, dem „Mundwall". Der Oesophagus ist 1,67 mm lang und an seinem Hinterende nur ganz wenig verdickt. Die Bursa des Männchens ist breiter als lang und besitzt 2 ansehnlich entwickelte Seitenlappen; der Mittellappen ist nur wenig entwickelt und auch nur wenig von den Seitenlappen abgesetzt. Die Hinterrippen und hinteren Außenrippen haben einen gemeinschaftlichen Stiel; die Hinterrippen sind kurz und geben gegen das Ende hin zwei dünne, ziemlich lange Seitenäste ab. Die beiden Mittelrippen sind durch tiefere Einschnitte voneinander getrennt als die vorderen Außenrippen von den vorderen Mittelrippen. Die zwei Vorderrippen sind schlank und dicht aneinander gelagert. Die weibliche Genitalöffnung liegt ungefähr 14 mm vor dem Schwanzende; letzteres ist verhältnismäßig schlank.

II. Sclerostomum edentatum *(Loos)*.

♂ 23—26 mm lang, 1,5 mm dick,

♀ 33—36 mm lang, ca. 2 mm dick.

Der Parasit sieht plumper aus als der eben beschriebene. Der Kopf setzt sich, durch Verdickung der Körperhaut hinter der Mundkapsel nach innen (halsartige Einschnürung), überall sehr deutlich kugelförmig ab. Am Halsteile sieht man fast immer tiefe, unregelmäßige Querfalten. Die Mundkapsel ist becherförmig, Zähne fehlen. An Stelle der subventralen Zähne von Sclerostomum equinum finden sich meistens kleine, buckelförmige Erhebungen der Wand. Der Querschnitt der Dorsalrinne ist hochdreieckig mit ziemlich scharfer, nach der Seite umgebogener Spitze. Der Oesophagus ist am Hinterende keulenförmig angeschwollen. Der Excretionsporus liegt wie bei Sclerostomum equinum. Die weibliche Genitalöffnung befindet sich 9—10 mm vor dem Leibesende. Der Schwanzteil des Weibchens ist kürzer und auffallend stumpfer, die Bursa des Männchens hingegen ähnlich wie bei Sclerostomum equinum.

III. Sclerostomum vulgare = Strongylus amatus Rudolphi *(Poeppel)*.

♂ 14—16 mm lang, ca. 0,7 mm dick,

♀ 23—24 mm lang, ca. 1 mm dick.

Der Kopf mit Mundkapsel ist nicht vom Körper abgesetzt. Die Mundkapsel ist schwach becherförmig, die Rückefläche ein wenig stärker gebogen als die Bauchfläche. Am Grunde der Mundkapsel befinden sich 2 Zähne. Die Dorsalrinne ist auf ihrem Querschnitt halb kugelig bis überhalb kugelig, in der Mittellinie oft ein wenig eingekerbt. Der Excretionsporus liegt ungefähr auf der Höhe des Nervenringes. Der Oesophagus ist am Hinterende deutlich, aber nur wenig verdickt. Die Bursa des Männchens zeigt einen mehr oder minder deutlich abgesetzten Mittellappen, der an seinem Hinterrande regelmäßig einen kleinen Einschnitt aufweist. Die Vorderrippen, vorderen Außenrippen sowie die Mittelrippen sind wie bei den beiden oben beschriebenen Parasiten. Die Hinterrippen haben einen

gemeinsamen Basalstiel, der sich am Abgang der hinteren Außenrippen in die beiden Hinterrippen teilt. Die Hinterrippen entsenden Seitenäste, die nicht selten Anhängsel aufweisen. Die weibliche Genitalöffnung liegt 8 mm von der Schwanzspitze entfernt. Das Schwanzende des Weibchens erscheint relativ schlank und spitz.

Ein Jahr später gibt *Sticker*[27]) ebenfalls eine genaue Beschreibung der 3 Arten des bewaffneten Palisadenwurmes, die sich in der Hauptsache mit der von *Loos* gegebenen deckt. Mit Rücksicht auf das beste Unterscheidungsmerkmal, die Zähne am Grund der Mundkapsel, schlägt *Sticker* folgende Benennung vor:

I. Sclerostomum edentatum = Sclerostomum edentatum *(Loos)*.

II. Sclerostomum bidentatum = Sclerostomum vulgare *(Loos)*.

III. Sclerostomum quadridentatum = Sclerostomum equinum *(Loos)*.

Während nun der Blind- und Grimmdarm der Ort des Schmarotzertumes der geschlechtsreifen Tiere aller drei Arten des bewaffneten Palisadenwurmes ist, findet die Entwicklung der Larven an verschiedenen Stellen statt. *Glage*[7]), *Schlegel*[22]) und *O. Martin*[15]) sehen auf Grund ihrer Untersuchungen das subseröse Gewebe des parietalen Bauchfelles als Hauptentwicklungsort der Larven des Sclerost. edent. an. Abgesehen von dem Vorkommen unter dem Bauchfell wandert das Sclerost. edent. aber nach *Albrecht*[1]) auch noch in andere Organe ein, welche mit dem Bauchfell in Verbindung stehen, so vornehmlich in den Leistenkanal und in die Hoden. *O. Martino*[15]) konnte unter dem Bauchfell zwei Stadien von Sclerost. edent. feststellen, eine junge und eine ältere Larve. Die junge Larve mit Mundrosette, glatter Haut und Mundblase wandelt sich durch mindestens zweimalige Häutung in die ältere um, die mit Lippenfransen, zahnlosem Mundbecher und Ringelhaut ausgestattet ist. Diese ältere Larve verläßt die Subserosa des parietalen Bauchfells, um nach dem Darm, ihrem Endziel, abzuwandern. Dabei wird nach *O. Martin*[15]) folgender Weg eingeschlagen: Der Parasit wandert aktiv unter dem Bauchfell nach der vorderen Gekröswurzel und zwischen den Bauchfellblättern in das Gebiet des Dickdarms ein. Der Wurm bleibt immer subserös, in dem die großen Gefäße umscheidenden Fettgewebe und dringt schließlich an irgendeinem Abschnitt des Dickdarms in dessen Wand ein. In der Submucosa verweilt er eine Zeitlang in Cysten, um endlich durch eine kraterförmige Öffnung ins Darmlumen zu kommen und dort Geschlechtsreife zu erlangen.

Viel früher, eigentlich schon lange vor der Differenzierung des Strongylus armatus in seine 3 Arten, befaßte sich die Forschung mit der Entwicklung des Sclerost. vulgare, des Urhebers des Aneurysma verminosum, das sich bei ungefähr 90% aller Pferde am Abgang der Arteria mesenterica anterior von der Aorta nachweisen läßt. Lange Zeit hindurch war man einheitlich der Ansicht, der Aufenthalt der Larven von Sclerost. vulgare in der Blutbahn stelle eine Entwicklungsphase im Leben des genannten Parasiten dar. Erst als im Jahre 1890 *Willach*[30]) darauf aufmerksam machte, daß die geringe Anzahl der Larven im Aneurysma doch eigentlich in gar keinem Verhältnis stände zu der oft enorm großen Anzahl der geschlechtsreifen Parasiten im Darm, daß ferner doch wohl weit gewaltigere Störungen auftreten müßten, sollten die Schmarotzer alle bei ihrer Entwicklung die Blutbahn passieren, gingen die Ansichten auseinander. *Willach*[30]) und seine Anhänger hielten somit die Parasiten im Aneurysma für verirrte Exemplare, ohne jedoch sichere Beweise dafür erbringen zu können. Auch über den Weg, den die Parasiten einschlagen, um nach der vorderen Gekröswurzel zu gelangen, konnte keine Einigkeit erzielt werden. Einerseits wird der große Kreislauf als solcher angegeben, andererseits sollten die Würmer durch aktive Wanderung, entgegen dem Blutstrom, von den Darmarterien bis zur fraglichen Stelle heraufkommen. Gegen beide Ansichten wurden nicht unberechtigte Einwände gemacht.

Wenn z. B. die Wurmbrut schon passiv durch den Blutstrom mitgerissen wird, wie wäre es möglich, daß sie sich gerade an der vorderen Gekröswurzel demselben widersetzen kann? Ebenso läßt sich auch die zweite Annahme nicht halten, und zwar gegenüber der Tatsache, daß das Aneurysma verminosum schon wiederholt im Bereiche der Aorta ascendens angetroffen wurde. Auch die Beobachtungen von *Sticker*[28]), *Olt*[16]), die Sclerostomenlarven von der Bauchhöhle her durch die Gefäßwand nach dem Gefäßlumen vordringend angetroffen haben, stehen im Widerspruch mit den oben angeführten Vermutungen. Dahingegen sprechen die Beobachtungen sehr für die von *Olt*[16]) ausgesprochene Theorie, die besagt: Wahrscheinlich gelangt ein Teil der jüngsten Larven, in der Absicht, sich in die Darmwand einzubohren, über dieselbe hinaus zwischen die Gekrösblätter. Nun wandern sie, die Lymphbahnen benutzend, zwischen den Gekrösblättern weiter. Diese Lymphbahnen vereinigen sich aber gerade an der vorderen Gekröswurzel auf ein enges Gebiet; hier stellen sich den Parasiten die Gefäßverzweigungen der Gekröswurzel als Hindernis entgegen, weshalb sie durch die Adventitia und Media nach der Intima in den sich hier bildenden Thrombus vordringen. In dieser Ansicht findet auch die Vermutung *Willachs*[30]), die Parasiten im Thrombus des Aneurysmas seien verirrte Exemplare, eine Bekräftigung. Ist diese Anschauung *Willachs*[30]) richtig, so steht die Frage: „Wo entwickelt sich die Larve des Sclerost. vulgare?", immer noch offen. Während nun die sehr häufig anzutreffenden verkalkten Knötchen in den feineren Verzweigungen der Darmarterien, mit immer zu findenden Parasitenlarven darin, die fraglos vom Aneurysma stammen, beweisen, daß ein großer Teil der Aneurysmalarven noch zugrunde geht, für die Arterhaltung also nicht mehr in Frage kommen kann, so sprechen die hirsekorn- bis walnußgroßen Knoten in der Submucosa des Darmes, die sich oft genug als Wurmnester mit Larven von Sclerost. vulgare erwiesen haben, doch sehr für eine Entwicklung, die sich in der Darmwand abspielt.

Mit Rücksicht auf das Vorhandensein der Larve des Sclerost. vulgare im Aneurysma könnte man leicht in Versuchung geraten, in einzelne Organe verschleppte Sclerostomen dem Sclerost. vulgare zuzurechnen. *Sticker*[27]) fand jedoch in der alten *Gurlt*schen Sammlung der Tierärztlichen Hochschule und in der Helminthensammlung des Zoologischen Museums zu Berlin gerade unter solch verirrten Exemplaren eine ganze Reihe, die zur Spezies Sclerost. edentatum gehörte.

Es ist somit eine Notwendigkeit, von Fall zu Fall zu entscheiden, um schließlich auf diesem Wege noch Wissenswertes über die Entwicklung der Sclerostomen zu erfahren.

In der Literatur sind zahlreiche Fälle angegeben, in denen Strongyliden in Organen angetroffen wurden, in welchen man sie für gewöhnlich nicht zu finden gewohnt ist, so z. B. in den Lungen, in der Leber, im Gehirn, in der Bauchspeicheldrüse, in den Nieren, in den Hoden und in der Scheidenhaut der Hoden.

Ihrem Vorkommen in letzterer hat besonders *Hinrichsen*[9]) seine Aufmerksamkeit geschenkt. Bei 187 Kastrationen, meistens einjähriger Fohlen, konnte *Hinrichsen* an ungefähr 30 Hoden Wucherungen feststellen und fand 4 mal Rundwürmer im Hodensack. Insgesamt hat *Hinrichsen* ungefähr 10 mal Rundwürmer im Hodensack angetroffen. Netzartige oder längliche Auswüchse sowie längliche oder mehr runde, in der Mitte stärkere, nach den Seiten hin abgeflachte, narbige Gebilde auf der Oberfläche der Hoden führt er auf die Gegenwart von Rundwürmern zurück. *Hinrichsen*[9]) sah derartige Veränderungen besonders häufig an 2 Stellen. Einmal an dem unteren konvexen Rande des Hodens und dann an dem Abschnitt des parietalen Blattes, welcher mit dem entsprechenden Teil der Tunica vaginalis communis eine Ausbuchtung für den Schweif des Nebenhodens bildet. *Hinrichsen*[9]) bezweifelt, daß die Parasiten, die er für Strongyli amati hält, durch den

inneren Bauchring in den Hodensack gelangen, sondern nimmt an, daß sie mit der Blutbahn dorthin geführt werden.

Wiederholt wurden Strongyliden auch in Kryptorchidenhoden angetroffen. Ob ihr Vorkommen im normalen Hoden ebensohäufig beobachtet wurde, möchte ich bezweifeln, nähere Angaben darüber konnte ich in der Literatur nicht auffinden. An verschiedenen Stellen wird zwar der Hoden als Fundort angegeben, wahrscheinlich ist aber in diesen Fällen kein scharfer Unterschied zwischen Normalhoden und Kryptorchidenhoden gemacht. Mein Zweifel gründet sich auf folgende Tatsache: *Sticker*[27]) gibt im Jahre 1901 in seiner Abhandlung, „Die 3 Arten des bewaffneten Palisadenwurmes", das Vorkommen im Hoden schlechthin an und verweist dabei auf *Pütz*[19]), Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1892. Aus der Angabe von *Pütz*[19]) geht jedoch, wie später geschildert werden soll, klar hervor, daß es sich um einen Kryptorchidenhoden handelte.

Über das Vorkommen von Sclerostomen im Kryptorchidenhoden berichtet zunächst *Railliet*[20]), nachdem er die Anwesenheit von Parasiten in den Hoden unserer Haustiere, besonders des Pferdes, als eine äußerste Seltenheit bezeichnete. Er teilt mit, der Veterinär *Simonin*[26]) an der Kavallerieschule zu Saumur habe in dem zentralen Teile eines Kryptorchidenhodens einen Wurm festgestellt, den er ihm zur Bestimmung übersandte. Der Wurm hatte seinen Sitz in einer kleinen, stark erweiterten Arterie und war nach *Railliets*[20]) Ansicht ein weibliches Exemplar von Sclerostomum armatum aneurysmaticum mit rudimentären Geschlechtsorganen. Der Hoden selbst war viel kleiner als im normalen Zustande, sein Parenchym war stark bindegewebig entartet und erhielt keine Spermatozoiden.

Einige Tage später machte *Simonin*[26]) eine ähnliche Beobachtung. Der Hoden zeigte die gleiche Beschaffenheit wie der vorige. Inmitten einer Blutlache lag ein $3^1/_2$ cm langer noch lebender Wurm, der aber beim Zutritt der Luft sofort starb. Das Gefäß, in welchem er sich befand, hatte einen Durchmesser von ungefähr 4 mm, seine Wände waren stark verdickt. Der Wurm selber stimmte der Art nach mit dem obigen überein.

Zum Schlusse der Abhandlung wirft *Railliet*[20]) die Frage auf, ob irgendwelche Beziehungen zwischen Kryptorchismus und dem Vorhandensein dieser Parasiten im Hoden bestehen, da nach der Angabe *Simonins*[26]) Veränderungen bei Kryptorchidenhoden sehr häufig sind.

Einen dritten Fall, der von *M. Jacoulet*[13]) beobachtet wurde, beschreibt *Railliet*[11]). In einem ungefähr nußgroßen Kryptorchidenhoden, der an einem kurzen Strange in der Lendengegend hing, fand *Jacoulet*[13]) ein Sclerostomum armatum in einer kleinen Arterie liegend. Der Parasit machte keinerlei Bewegungen und schien tot, während die früher beschriebenen lebend waren.

Wie schon oben erwähnt, hatte auch *Pütz*[19]) Gelegenheit, einen Strongylus armatus im Kryptorchidenhoden zu sehen. Er macht darüber folgende Angaben: „Am 12. Mai 1892 entfernte ich mittels Flankenschnittes aus der Bauchhöhle eines 2jährigen Füllens einen etwa hühnereigroßen, etwas abgeplatteten Hoden. Als nach der Operation mein Assistent, Herr Tierarzt *Trips*, einen Einschnitt in das Hodenparenchym machte, fand sich in diesem ein kegelförmiger Rundwurm, den ich bei genauer Beobachtung als ein völlig ausgebildetes Exemplar von Strongylus erkannte. Derselbe war 40 mm lang, geringelt, und im frischen Zustande am vorderen Körperpole etwa 3 mm dick, nach hinten allmählich spitzig auslaufend. Die Körperfarbe war im allgemeinen grau, der Kopf aber fleischfarbig. An der Vorderfläche des letzteren zeigte sich der kreisförmige Mund mit einer trepankronenähnlichen Doppelreihe von Zähnen sehr schön entwickelt. Bis zum nächsten Tage hatte die Dicke des Vorderkörpers, die mir zunächst abnorm erschien, in stark verdünntem Spiritus wesentlich abgenommen, so daß nunmehr

der Durchmesser daselbst kaum 2 mm mehr betrug." Aus dieser Beschreibung geht hervor, daß *Pütz*[19]) die rings um die Mundöffnung sitzenden Lippenfranzen als Zähne bezeichnete.

Gresswell[8]) fand bei der Sektion eines an Ruptur des Kolons zugrunde gegangenen Pferdes einen in der Bauchhöhle gebliebenen entarteten Hoden, der 1980 g wog und in seiner Mitte eine Höhle von Hühnereigröße enthielt, in welcher sich käsiger Eiter und eine Anzahl Rundwürmer (Strongylus armatus) befanden.

Frick[5]) konnte ebenfalls einen Strongylus armatus in einem Kryptorchidenhoden feststellen. Nach *Olts*[17]) Untersuchungen lag nur ein einziges ausgewachsenes weibliches Exemplar vor mit deutlich entwickelten Geschlechtsteilen. Der Parasit war in der ziemlich schlaffen Hodensubstanz umhergewandert und hatte ein System von Gängen erzeugt, die mit schlaffer Granulation ausgekleidet waren. Äußerlich wahrnehmbare Veränderungen der Albuginea testis, welche auf eine Einwanderung des Wurmes von außen her schließen ließen, fehlten. Wahrscheinlich handelte es sich also auch in diesem Falle um ein verirrtes Exemplar von Strongylus armatus.

Auch *Hobday*[10]) berichtet über das Vorkommen von Strongylus armatus im Kryptorchidenhoden. Der entartete Hoden stellte einen walnußgroßen, cystenartigen, mit Eiter und einem Strongylus armatus gefüllten Hohlsack dar.

Ein weiterer Fall wird von *Suffran*[29]) geschildert. *Suffran*[29]) fand in einem kindskopfgroßen Kryptorchidenhoden eine Cyste mit 300 ccm serös-flüssigem Inhalt. Die Innenwände der Cyste waren glatt, grauweiß, mit bindegewebigen, weißen, perlmutterglänzenden Zügen durchzogen, die sich in verschiedenen Richtungen kreuzten und so ein unregelmäßiges Netz darstellten. Auf der Oberfläche der Cystenwand, die die Cyste von der Drüsensubstanz trennte, war eine ungefähr 2-frankstückgroße Vertiefung von narbigem Aussehen. Am unteren Rande dieser Vertiefung befand sich eine, wie mit dem Durchschlag hergestellte Öffnung, aus welcher das Ende eines weißen, fadenförmigen, regelmäßig zylindrischen Körpers herausragte. Nach seiner Herausnahme konnte dieser Körper als ein Exemplar von Sclerostomum armatum erkannt werden.

Die histologische Untersuchung des Hodens ergab, daß kein Drüsengewebe mehr vorhanden war, das Organ bestand nur noch aus Bindegewebe. Es wurden kaum einige seltene, fast unkenntliche Samenkanälchen angetroffen. Das Lumen dieser Kanälchen war verschwunden. Die Samenzellen erschienen dort so angehäuft, daß sie das Kanälchen vollständig verstopften. Die meisten Zellen waren degeneriert, ihre Kerne färbten sich schlecht oder gar nicht, und schließlich blieb nur eine unförmige Masse übrig von granulösem Aussehen, die sich allmählich mit embryonalen Elementen durchsetzte, wodurch schließlich die Drüsenelemente von Bindegewebe vollständig verdrängt wurden. Der Rest des Schnittes bestand aus Bindegewebe, das mit embryonalen Rundzellen infiltriert war. Nirgends sah man geeignete Schädigungen, die den Ursprung der schon beschriebenen Cyste hätten erklären können.

Suffran[29]) faßt seine Ausführung wie folgt zusammen: „Es ist nicht das erstemal, daß man ähnliche Tatsachen beobachtet. Man weiß im Gegenteil, daß es keine Seltenheit ist, besonders bei Hoden von Abdominalkryptorchiden (Pferd) verschiedene Veränderungen, besonders Tumoren und Cysten, anzutreffen. Andererseits ist es ebensohäufig in so veränderten Hoden verschiedene Parasiten festzustellen. Es muß daher mehr als ein bloßes Zusammentreffen angenommen werden. Der Gedanke eines Zusammenhanges ist nicht in jedem Falle unlogisch. In dem Fall, der uns beschäftigt, ist die Anwesenheit eines einzelnen Parasiten in einer einfachen Cyste, mit Veränderungen von ulcerösem oder narbigem Aussehen an ihrer Wand sehr bestechend. Der Gedanke eines ursächlichen Zusammenhanges

kommt einem ganz natürlich in den Sinn; es scheint, daß der Parasit die bestimmende Ursache der Cyste gewesen ist. Ferner ist wahrscheinlich, daß solche Veränderungen mit der Zurückhaltung des Hodens in der Bauchhöhle in Beziehung stehen; ohne Zweifel tun das diejenigen, die sich der Wanderung, welche dieses Organ im normalen Zustande in der ersten Zeit des Daseins durchmachen muß, entgegenstellen. Auch würde es sehr interessant sein, nach der häufigen Beziehung zu forschen, welche zwischen dem Kryptorchismus und den parasitären Veränderungen des Hodens bestehen kann."

Eine ebenso ausführliche Schilderung unter der Überschrift: „Seltene Lokalisation von Strongylus armatus", gab *Berchar*[3]) über das Antreffen von Parasiten in einem ungewöhnlich großen Hoden eines Abdominalkryptorchiden.

„In der kranialen Hälfte des Hodens waren in seinem Parenchym hämorrhagische Infiltrationsherde vorhanden, welche sich von der Mitte des ganzen Gebildes bis zum Übergang in den Nebenhoden erstrecken, während die caudale Hälfte vollkommen davon frei war. Diese Infiltrationsstellen enthielten Cysten, von welchen zahlreiche Gänge abzweigten, so daß das ganze Gewebe davon durchsetzt war. In diesen Hohlräumen fanden sich nun Strongyliden von verschiedener Größe vor, welche wahrscheinlich in den Cysten ihren dauernden Wohnsitz hatten und von hier aus dann das Gewebe unterminierten. Diese Parasiten wurden herausgezogen, und ihre genauere mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich nicht bloß um geschlechtsreife Formen von Strongylus armatus, sondern auch um Larvenformen handelte. Beide Entwicklungsstufen dieses Schmarotzers zeigten die ihnen eigentümlichen charakteristischen Merkmale. Das größte Individuum besaß eine Länge von ungefähr 50 mm, war vollständig mit Blut vollgesogen und hatte die Form einer chirurgischen Nadel. Die Größe der anderen Exemplare schwankte zwischen 5 und 30 mm. Im Nebenhoden sowie in den Gefäßen des Hodens konnten keine makroskopisch wahrnehmbaren pathologischen Veränderungen beobachtet werden."

Der vorliegende Fall kann als besondere Seltenheit gelten, da gleichzeitig verschiedene Entwicklungsformen, die Jugendform und das geschlechtsreife Individuum, angetroffen wurden.

Die histologische Untersuchung ergab ein- bis zweischichtiges noch indifferentes Epithel in den Tubuli contorti, ohne jede Spur von spermiogenetischen Vorgängen. *Berchar*[3]) führt die mangelhafte Entwicklung des Epithels, d. h. das Fehlen der Differenzierung desselben in Spermatogonien und Sertolische Zellen, auf die Einwanderung der Parasiten zurück, die den Hoden in seiner Entwicklung beeinflußten. „Im Hodenparenchym fanden sich einerseits kleinzellige Infiltrationsherde vor, von denen die größten bereits mit freiem Auge erkennbar waren, andererseits mit Blut gefüllte, unregelmäßige Hohlräume. Außer diesen konnte man noch eine zweite Art von Hohlräumen erkennen, welche gefächert erschienen und die beiden erwähnten Formen von Strongylus armatus beherbergten. In der Umgebung dieser Stellen war das Bild des Hodenparenchyms ein ganz anderes, indem die Samenkanälchen durch diese Herde verdrängt worden waren.

Das gleichzeitige Vorkommen beider Entwicklungsstadien dieses Parasiten läßt nach *Berchar*[3]) die Erklärung zu, daß er in Larvenform auf dem Wege der Blutbahn nach dem Hoden verschleppt wurde, worauf sich infolge günstiger Ernährungsverhältnisse einzelne Exemplare zu geschlechtsreifen Individuen weiter entwickelten."

Fröhner und *Eberlein*[6]) geben neben Cysten, Sarkomen und Carcinomen auch Sclerostomum edentatum als Ursache für das Auftreten abnorm großer Kryptorchidenhoden an.

Schließlich wäre noch über den histologischen Bau der Kryptorchidenhoden zu sprechen.

Hosang[11]) fand bei seiner Untersuchung eine auffallende Vermehrung sowohl des intraparenchymatösen als auch des interlobulären Bindegewebes, also des Stützgerüstes, auf Kosten der Samenkanälchen. Die interstitiellen Plasmazellen, das sind die Zwischenzellen, waren in weit größerer Anzahl vorhanden als im normalen Hoden. Ihre Kerne zeigten verschiedene Formen und Größen, waren teils zentral, teils exzentrisch und peripher gelagert. Die Kernkörperchen waren ebenfalls verschieden gelagert und in verschiedener Anzahl vorhanden. Die Plasmazellen schienen somit in lebhafter Tätigkeit zu sein. Ihr Tinktionsvermögen war ungleichmäßig, auch färbten sie sich schlechter als diejenigen normaler Hoden. Der Durchmesser der Samenkanälchen war geringer als in gesundem Zustande. Drüsenzellen konnten nur in wenigen Samenkanälchen nachgewiesen werden; sie lagerten in 1, 2 oder höchstens 3 Schichten. Die zweite und dritte Schicht war, wenn überhaupt vorhanden, unvollständig, die Zellen lagen zerstreut und nicht in geschlossener Reihe. Die innerste Zellschicht, aus der die Spermatozoen direkt entstehen, fehlte, nur einzelne Zellen davon konnten in verkümmertem Zustande nachgewiesen werden. In einzelnen Kanälchen waren in den Zellen der zweiten und dritten Schicht sehr häufig mitotische Kernfiguren zu finden. Die protoplasmatische Ausbreitung der Sertolischen Zellen fehlte ebenfalls, oft waren jedoch gegen das Lumen der Kanälchen körnige protoplasmatische Massen, nicht selten netzartige Figuren bildend, zu sehen, die wohl als Reste der Protoplasmafortsätze der Sertolischen Zellen aufzufassen sind. Spermatozoen konnten nirgends nachgewiesen werden, die Spermatogenese war somit unvollständig, das höchsterreichte Stadium war die Bildung von Spermatocyten.

Engelmann[4]) fand bei der Untersuchung von 3 Kryptorchidenhoden 2jähriger Fohlen und eines solchen eines 4jährigen Spitzhengstes die Hodenkanälchen nur in einem Falle atrophisch, die Plasmazellen des Interstitiums vermehrt und zahlreiches Fett enthaltend. Die Samenkanälchen der übrigen Fälle waren nicht atrophisch und enthielten zum Teil gar kein Fett oder doch nicht mehr als normal. *Engelmann* führt sowohl das Fehlen der Atrophie der Samenzellen als auch des Fettes in dem Samenkanälchen auf das jugendliche Alter der Tiere zurück.

Eigene Untersuchungen.

Von der Chirurgischen Veterinärklinik der Ludwigs-Universität zu Gießen wurden mir 4 Kryptorchidenhoden, die mit Rundwürmern befallen waren, zur Untersuchung übergeben. Außerdem standen mir 40 weitere, im Laufe der Jahre gesammelte, in Formalin aufbewahrte Kryptorchidenhoden zwecks Durchsicht auf das Vorhandensein von tierischen Parasiten zur Verfügung. Letztere wurden in der Medianebene durchschnitten, dabei konnte in 9 weiteren Fällen die Anwesenheit von Parasiten festgestellt werden, wodurch sich die Zahl der zu untersuchenden Hoden auf insgesamt 13 erhöhte. Diese Hoden entstammten Fohlen im Alter von durchschnittlich 1—2 Jahren, von denen sich 3 als vollständige, 2 als unvollständige Abdominal- und 3 als Inguinalkryptorchiden erwiesen hatten. Von den übrigen Tieren, denen die übrigen Hoden entstammten, ließ sich die Art des Kryptorchismus nicht mehr feststellen. Die Operationen dieser Kryptorchiden erfolgten: 2 im Jahre 1900, 2 im Jahre 1901, 1 im Jahre 1908, 1 im Jahre 1910, 1 im Jahre 1911, 1 im Jahre 1912 und 3 im Jahre 1914. Klinische Er-

scheinungen, die auf die Anwesenheit der Parasiten in den Hoden hätten schließen lassen, wurden nach Angabe nicht beobachtet.

Makroskopischer Befund.

Die Größe der Hoden schwankt entsprechend ihrem Gewichte. Die unterste Gewichtsgrenze ist 15, die oberste 220 g. Die Oberfläche zeigt zottige, fadenförmige, ja selbst netzartige Auswüchse. Auf den Schnittflächen sieht man graue, bis grauschwarze Herde, die in ihrer Mitte meistens scharf umschriebene runde, bzw. ovale Stellen von schwarzbrauner Farbe und 1—2 mm Durchmesser erkennen lassen. Die Konsistenz der grauschwarzen Herde ist fest und entspricht der Konsistenz des übrigen, durch Formalin gehärteten Hodengewebes. Die schwarzbraune Masse der scharfumschriebenen Stelle läßt sich hingegen wie Käse schneiden und leicht mit der Messerspitze aus ihrer Umgebung herausheben, wodurch je nach der Form der genannten Stellen eine runde oder ovale Höhle mit glatter Innenwand entsteht. In einzelnen der beschriebenen grauschwarzen Herde ist an Stelle der scharfumschriebenen schwarzbraunen Masse der Querschnitt von Parasiten festzustellen. Ein davon abweichendes Bild zeigt der Fall 11. Dicht unter dem Nebenhodenrande des Hodens liegt ein rundes Knötchen von ungefähr 3 mm Durchmesser, einer grauweißen Hülle und einer grünlich durchscheinenden gallertartigen Masse im Zentrum. Durch diese gallertartige Masse schimmert ein walzenförmiges Gebilde, mit durchscheinender Hülle und einem weißen zylindrischen Strange in seiner Mitte. Kranio-ventral davon befindet sich ein kreisrundes Gebilde von 1 mm Durchmesser, ähnlich einer kleinen Arterie. Das Zentrum des letzteren ist graurot und schließt eine kreuzförmig angeordnete weiße Masse ein. Die periphere Zone zeigt sich gegen das Zentrum hin scharf abgesetzt und hat grauweiße Farbe. Wie aus der späteren histologischen Untersuchung hervorgeht, handelt es sich auch hier um den Querschnitt eines Parasiten. Angrenzend an das beschriebene kreisrunde Gebilde sieht man eine ungefähr 1,5 mm im Durchmesser messende, ebenfalls kreisrunde, perlmutterglänzende, weiße Stelle. Erscheinungen, wie sie oben beschrieben wurden, lassen sich in diesem Hoden nicht feststellen.

Bestimmung der Parasiten.

Um ihre Artzugehörigkeit festzustellen, werden die Parasiten zunächst herauspräpariert. In 7 von 9 Fällen werden die Schmarotzer in der caudalen, in einem Falle in der kranialen und in einem weiteren auf der Grenze zwischen caudaler und kranialer Hodenhälfte angetroffen. Die Lagebestimmung in den übrigen Fällen ist wegen mangelnder Orientierungsmöglichkeit am Hoden unmöglich. Die Parasiten liegen meistens in halb-S-förmiger oder S-förmiger Krümmung, quer zur

Medianebene des Hodens, und zwar in 6 Fällen mit dem Kopf in der lateralen und in 3 Fällen mit dem Kopf in der medialen Hodenhälfte. Bei 2 Hoden werden Teile der Parasiten, die zu ihrer Bestimmung nicht nötig sind, im Gewebe belassen, um bei der histologischen Untersuchung Verwendung zu finden. Von einem Parasiten im Falle 7 fehlt nach seiner Herausnahme ein Teil der Bursa und des hinteren Körperendes. Die veränderten Gewebsteile des Falles 11 werden, wegen der Abweichung ihres makroskopischen Bildes von den übrigen Fällen, ohne Freilegung des Parasiten für die histologische Untersuchung eingebettet.

Die Bestimmung der Parasiten ist erschwert, einmal durch die Aufbewahrung der Präparate in Formalin (bald nach Herausnahme der Parasiten schrumpfen dieselben ein), ferner durch starke Anschoppung von Hodensubstanz in ihrer Mundkapsel. Daher sollen die verwendeten Bestimmungsmethoden kurz vorausgeschickt werden.

Die Parasiten kommen, nachdem das Formalin ausgewaschen ist, zur Aufbewahrung in 30 proz. Alkohol. Zu ihrer Untersuchung werden sie zwecks Aufhellung $^1/_2$ bis 1 Stunde in 30 proz. Kalilauge gebracht, nach Auswaschung derselben in 2 proz. Essigsäure im Uhrglasschälchen unter dem Mikroskop untersucht. Dieses Verfahren führt jedoch nicht immer zum Ziele. In einem Falle ist der Parasit stark eingetrocknet. Nach tagelanger Aufbewahrung in 70 proz. Alkohol unter Zusatz von 5% Glycerin wird durch langsames Verdunstenlassen des Alkohols die zur Bestimmung nötige Durchsichtigkeit erreicht. Auch Maceration mit verdünnter Kalilauge findet Anwendung. Dadurch gelingt es, die aus Chitin bestehende Mundkapsel freizulegen. Die in der Mundkapsel vorhandene Hodensubstanz läßt sich durch eine feine Nadel bereits vollständig entfernen. Kleine Reste, die in dünner Schicht auf der Innenwand der Mundkapsel zurückbleiben, verhindern nach Aufhellung der Würmer deren Durchsichtigkeit nicht mehr.

Die Untersuchung der Parasiten mit Rücksicht auf ihre Artzugehörigkeit ergibt in allen Fällen, je nach den Körperteilen, die untersucht werden: deutliches Abgesetztsein des Kopfes vom übrigen Körper, kreisrunde Mundöffnung mit Lippenfransen, becherförmige Mundkapsel, Fehlen der sog. Zähne am Grunde der Mundkapsel, am unteren Ende der Dorsalrinne sowie Dreiecksform des Querschnittes der Dorsalrinne. Die Bursa des Männchens besteht aus zwei gutentwickelten Seitenlappen und einem viel kleineren Mittellappen, der, wenn auch nur durch geringe Einkerbung, so doch deutlich erkennbar von den Seitenlappen abgesetzt ist. Die Hinterrippen und hinteren Außenrippen besitzen einen gemeinschaftlichen Stamm, der unterhalb des Abganges der hinteren Außenrippen in die beiden Hinterrippen übergeht, die sich ihrerseits in je zwei Äste teilen, von denen der medial gelegene ebenfalls eine Gabelung aufweist.

Die Bestimmung des Geschlechtes und der Größe der Parasiten der einzelnen Hoden ergibt:

Fall 1: ♂ ca. 20 mm lang, 1,5 mm dick.

Fall 2: ♀ 36 mm lang, 2 mm dick.

Fall 3: 1. ♂ 22 mm lang, ca. 1,5 mm dick. 2. Konnte wegen allzu starker Austrocknung nicht bestimmt werden.

Fall 4: ♀ 36 mm lang, 2 mm dick.

Fall 5: ♂ 23 mm lang, 1,5 mm dick.

Fall 6: ♀ 32 mm lang, 2 mm dick.

Fall 7: 1. ♀ 28 mm lang, 2 mm dick. 2. ♂ 21 mm lang, 1,25 mm dick.

Fall 8: ♂ 23 mm lang, 1,5 mm dick.

Fall 9: ♀ ca. 30 mm lang, 2 mm dick.

Fall 10: ♀ 28 mm lang, 2 mm dick.

Fall 11: Die Größe kann nicht bestimmt werden; der Parasit wird zur histologischen Untersuchung im Gewebe zurückgelassen.

Fall 12: ♂ ca. 20 mm lang, 1,5 mm dick.

Fall 13: Es werden nur noch die pathologischen Veränderungen festgestellt, der Parasit selbst ist nicht mehr vorhanden.

Aus dem Körperbau und der Größe der einzelnen Parasiten ist zu ersehen, daß es sich in allen Fällen um den zahnlosen Palisadenwurm, „Sclerostomum edentatum" handelt.

Mikroskopischer Befund.

Als Material zur histologischen Untersuchung werden Stellen gewählt, an denen die oben beschriebenen grauschwarzen und schwarzbraunen Herde zu sehen sind, ferner diejenigen Gewebsteile, in denen die Parasiten ganz oder teilweise speziell für die histologische Untersuchung zurückgelassen wurden. Das Material wird nach Alkoholhärtung in Celloidin eingebettet. Die Färbung der Schnitte geschieht hauptsächlich nach der *Weigert-van-Gieson*schen Methode. Aber auch einfache Eisenhämatoxylin-, einfache Eosin- sowie kombinierte Eisenhämatoxylin- und Eosin-Glycerinfärbung findet Anwendung.

Auffallend ist die durchschnittlich starke Vermehrung sowohl des interlobulären, als auch des interparenchymatösen und intraparenchymatösen Bindegewebes. Der Durchmesser der Samenkanälchen (Tubuli contorti) ist gegenüber dem im normalen Hoden klein, die Zahl der Drüsenzellen verringert. Im Lumen der Hodenkanälchen befindet sich häufig eine zerrissene, oft netzartig angeordnete, protoplasmatische Masse, die von den Plasmafortsätzen der Sertolischen Zellen herrühren dürfte. Zwischen dieser protoplasmatischen Masse liegen Spermatogonien teils in ein- und zweischichtiger Reihe angeordnet, teils zerstreut umherliegende, platte Zellen, mit blasenförmigem Kern, der mehrere Kernhöckerchen enthält. Von gleicher Beschaffenheit sind die Kerne der interstitiellen Plasma- oder Zwischenzellen, die sich in überreichem Maße und oft zu dichten Haufen geschichtet vorfinden. Außer den Zwischenzellen sieht man im Interstitium, in besonders großer An-

zahl in unmittelbarer Nähe von Parasitenlagern, große, granulierte Zellen, von kreisrunder, manchmal auch elliptischer Form. Diese Zellen färben sich mit Eosin und Eosinglycerin intensiver rot als das übrige Gewebe. Sie sind somit als acidophile Körperzellen oder eosinophile Leukocyten anzusehen. Sie werden wiederholt zu Straßen angeordnet angetroffen und lassen sich in einzelnen Präparaten bis in die Tunica albuginea hinein verfolgen. Vakuolen von eirunder Form, die als Fettvakuolen angesprochen werden müssen, sind nur in 2 Fällen nicht zu finden. Ihr Auftreten ist in den Samenkanälchen durchschnittlich häufiger als im Interstitium. Spermatozoen lassen sich nirgends nachweisen. Die oben beschriebenen schwarzgrauen Herde zeigten sich mikroskopisch als starke Blutungen, die den Kanal des Parasiten umgeben. In der Umgebung frischer Kanäle ist außerdem zellige Infiltration zu beobachten. Der Kanal selber erscheint in einigen Fällen als kreisrunder Hohlraum mit glatter Innenwand, in anderen hingegen als ein Haufen eng zusammengeballter Zellen, stellenweise der Innenwand dicht anliegend, als ob Verwachsung bestände, stellenweise einen spaltförmigen Raum zwischen sich und der Innenwand lassend. Außer in unmittelbarer Umgebung der Parasitenkanäle scheinen die acidophilen Körperzellen gerade in dieser Zellmasse ihre größte Anhäufung zu erfahren. Neben ihnen helfen gewöhnliche Leukocyten und rote Blutkörperchen den Kanal ausfüllen. Das an die Kanäle angrenzende Gewebe zeigt gewöhnliche Beschaffenheit. Das Interstitium ist jedoch am Rande so stark zusammengedrückt, daß es zwiebelschalenartig geschichtet erscheint. Manchmal läßt sich am Kanalrande, aber noch im Gewebe, ein schwacher, grünlicher Saum feststellen, wahrscheinlich von Blutfarbstoff herrührend. Außerdem ist Blutfarbstoff in Gestalt feinster schwarzer Körnchen, bis unregelmäßig geformter schwarzer Schollen im interstitiellen Gewebe, besonders reichlich in der Nähe sowohl frischer als auch schon alter, vernarbter Parasitengänge zu finden. So viel über den allgemeinen histologischen Befund.

Bilder charakteristischerer Art und von größerem Interesse bieten Präparate von:

Fall 1: In einer Anzahl hintereinander geschnittener Präparate tritt ein außergewöhnlich starker Bindegewebszug auf, der sowohl bei den vorhergehenden als auch bei den nachfolgenden Schnitten fehlt. Dieser Bindegewebszug nimmt seinen Ausgang von der Tunica albuginea an einer Stelle, an der mehrere Gefäße liegen, und ragt ungefähr 5 mm in das Hodenparenchym hinein, um unmittelbar bei einem Parasitenkanal zu endigen. In seiner Mitte läßt der Bindegewebsbalken eine Vertiefung erkennen, die mit den gleichen Zellen ausgefüllt ist wie die Parasitengänge. Die Vertiefung ist in ihrem Verlaufe durch äußerst zarte Bindegewebssepten unterbrochen und läßt auf das frühere Vorhandensein eines Hohlraumes an dieser Stelle folgern. Wahrscheinlich stellt dieser Bindegewebszug den Rest eines alten Wurmkanales dar.

Fall 7: Wie das beigefügte photographische Bild 1 (Abb. 1) zeigt, ist die Tunica vasculosa in einem Präparate unterbrochen, und zwar ganz in der Nähe zweier Blutgefäße. Die zwischen diesen Gefäßen und dem Hodenparenchym liegende Schicht der Tunica vasculosa verjüngt sich gegen die Unterbrechungsstelle zu auf beiden Seiten; es macht daher auf der vertikalen Schnittfläche den Eindruck, als ob eine Einschnürung dieser Schicht an der Unterbrechungsstelle bestände. Die Unterbrechungsstelle ist ausgefüllt durch ein kleines Stückchen Parasitenhaut, wie ein Vergleich der Bilder 1 und 2 (Abb. 1 und 2) erkennen läßt, und eine Anzahl Leukocyten, unter denen die acidophilen Körperzellen wieder am auffälligsten vertreten sind. (Das

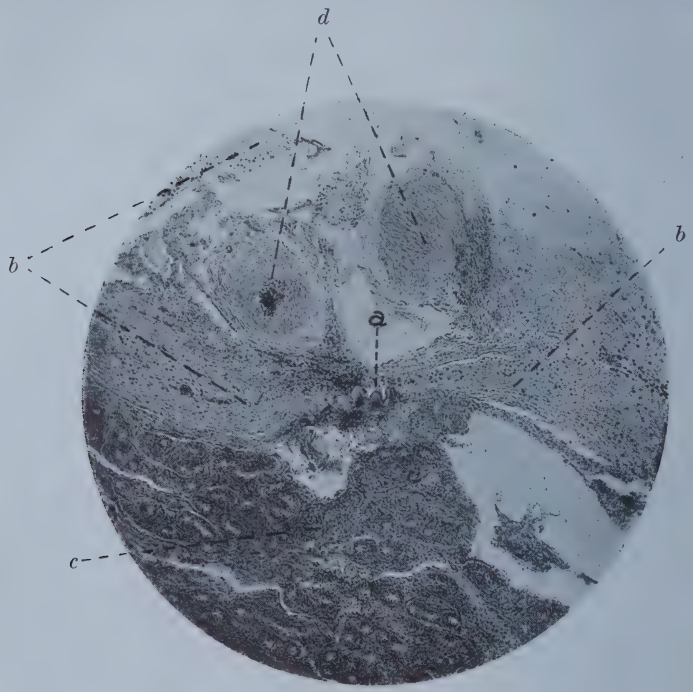


Abb. 1. Übergangsstelle eines Parasiten von der Albuginea in das Hodenparenchym. Obj. 3; Oc. 0. a = Hautstückchen des Parasiten in der Unterbrechungsstelle der Albuginea; b = Albuginea; c = Hodenparenchym; d = Gefäße.

Hautstückchen ist beim Herauspräparieren des Parasiten zurückgeblieben. An der fraglichen Stelle lag das Schwanzende des Parasiten.) Auch in anderen Präparaten dieses Blockes sind an derselben Stelle kleine Parasitenteilchen zu sehen. Eines davon ist deutlich als zur Bursa gehörig zu erkennen. Die Unterbrechungsstelle der Gefäßschicht der Tunica albuginea beweist, daß der Parasit von der Tunica albuginea aus nach dem Hodenparenchym eingewandert ist.

Fall 11: In einer größeren Anzahl Präparate läßt sich in der Tunica albuginea in der Nähe mehrerer Gefäße eine spaltförmige, in anderen Präparaten rundwerdende Stelle nachweisen, die schräg nach dem Hodenparenchym hinzieht, in Richtung auf einen schon makroskopisch zu erkennenden Parasitenkanal. Man sieht an dieser Stelle viel Blutpigment und eosinophile Zellen liegen. Beide sind, soweit es sich um das spaltförmige Gebilde handelt, strahlig angeordnet. Diese Stelle ist

fraglos als Parasitenkanal anzusehen, und zwar, wie die strahlige Anordnung der Zellen und des Blutpigments beweisen, als ein schon ziemlich alter, bereits vernarbter Kanal.

Aus den angestellten Untersuchungen geht hervor, daß die in sämtlichen Fällen gefundenen Sclerost. der Spezies „Sclerost. edentatum" angehören, und daß diese Art des Palisadenwurms durch aktive Wanderung in die Hoden gelangt. Letztere Behauptung findet ihre Stütze in dem histologischen Befunde der Fälle 1, 7 und 11, ferner in dem Vorhandensein ausschließlich ausgewachsener Larvenformen bei Fehlen

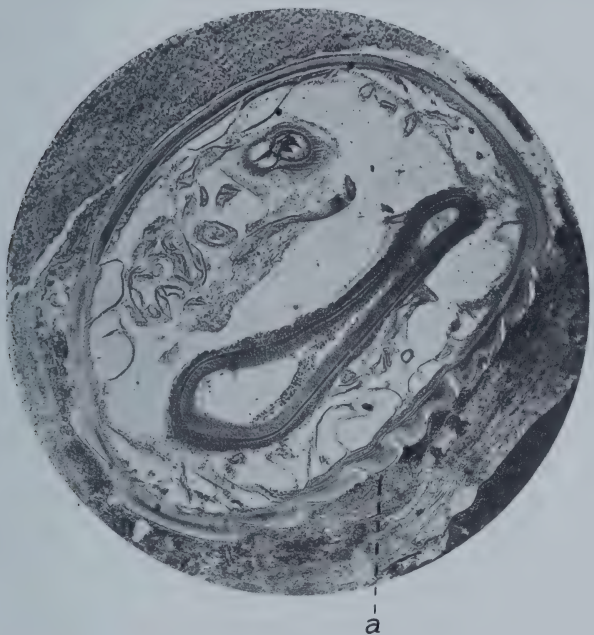


Abb. 2. Querschnitt eines Parasiten im Hodengewebe. *a* = Gefaltete Parasitenhaut.

irgendwelcher Rückstände, die auf eine im Hoden durchgemachte Häutung schließen ließe. Auch das Auftreten der Parasiten in der Einzahl in weitaus den meisten Fällen spricht in gewissem Grade dafür. Legt man sich die Ansicht *O. Martins*[11]), der die Rückwanderung der ausgewachsenen Larvenformen von Sclerost. edentatum vom retroperitonealen Gewebe nach dem Darme durch aktive Wanderung entlang dem lockeren Fettgewebe, das die Gefäße umschließt, annimmt, insoweit zugrunde, als die Parasiten den leichten Weg des perivasculären Bindegewebes nehmen, so kann man sich leicht vorstellen, daß vereinzelte Exemplare auf diesem Wege auch in den Bereich der Arteria und Vena spermatica interna gelangen können, diesen zwischen den Blättern des

Hodengekröses entlang wandernd, schließlich in der Tunica albuginea testis und nach Durchbohrung derselben im Hodenparenchym ankommen müssen. Nachdem *Hinrichsen*[9]) auch im Lumen der Tunica vaginalis communis Sclerostomen gefunden hat, könnte an den Eintritt der Parasiten von hier aus gedacht werden. Für diesen Weg dürften meine Fälle jedoch nicht in Betracht kommen, da es sich meist um abdominale oder unvollständig abdominale Kryptorchidenhoden handelt, die auf alle Fälle noch in der Bauchhöhle liegen. Würde Sclerostomum edentatun passiv auf hämatogenem Wege an den geschilderten Fundort kommen, müßte an seiner Stelle doch viel eher Sclerostomum vulgare im Hoden gesehen werden, da letztere Art doch schon ohne weiteres als Larve bei ungefähr 90% aller Pferde in der Blutbahn, im Aneurysma verminosum vorkommt. Es scheint aber gerade Sclerost. vulgare sehr selten, ja vielleicht noch gar nicht im Kryptorchidenhoden beobachtet zu sein. Wenn *Raillier*[20]) auch die von ihm im Kryptorchidenhoden gesehenen Sclerostomen zur Spezies Sclerostomum aneurysmaticum (= vulgare) rechnete, so scheint das an der damals noch fehlenden Differenzierung der bewaffneten Pallisadenwürmer in die einzelnen Arten gelegen zu haben. Jedenfalls spricht die Größe von $3^1/_2$ cm, die er für den beobachteten Parasiten in einem Falle angibt, nicht für Sclerostomum vulgare, sondern für weibliche Exemplare von Sclerost. edentatum. Wie *Raillier*[20]) selbst angibt, stimmte das Aussehen der Parasiten in allen drei von ihm beobachteten Fällen überein, es kann sich somit in keinem Falle um Sclerost. vulgare gehandelt haben. Auch *Berchar*[3]) schien der Ansicht, er habe bei seiner Beobachtung von Sclerostomen im Kryptorchidenhoden die Species Sclerostomum vulgare vor sich. Jedenfalls muß das aus der Einleitung zu seiner Abhandlung, die ich oben nicht näher berücksichtigt habe, gefolgert werden. Der größte von *Berchar*[1]) gesehene Wurm soll 50 mm lang gewesen sein. Diese Länge stimmt aber auf keinen Fall mit der von Sclerostomum vulgare überein. Ob weibliche Exemplare von Sclerostomum edentatum in außergewöhnlichen Fällen diese Länge erreichen können, ist mir nicht bekannt. Es könnte sich wohl um Sclerostomum equinum gehandelt haben, über dessen Vorkommen im Kryptochidenhoden ließ sich aus der Literatur allerdings nichts ersehen. Die von anderen Autoren angegebenen Größenverhältnisse der gefundenen Parasiten sprechen jedenfalls nicht dafür.

Schließlich soll an dieser Stelle die von *Railliet*[29]) und *Suffran*[29]) aufgeworfene Frage, ob eine Beziehung zwischen dem Kryptorchismus und dem Vorkommen von Sclerostomen im Kryptorchidenhoden besteht, Berücksichtigung finden. Wahrscheinlich gibt die Lage des Kryptorchidenhodens eine günstige Einwanderungsmöglichkeit und die fast immer bestehende Inaktivität desselben die Grundbedingung zum Weiter-

bestehen der Parasiten ab. Zwischen der Invasion der Wurmbrut und dem Auftreten ausgewachsener Larvenformen liegt der große Zeitraum der Larvenentwicklung, während welchem der Descensus testiculorum wohl in den meisten Fällen beendet sein dürfte.

Die spärlichen Angaben über das Vorkommen fraglicher Parasiten in normalen Hoden besagten, daß dieselben im normalen Hoden nur selten beobachtet wurden, woraus letzten Endes auch auf ein seltenes Vorkommen geschlossen werden muß, denn normale Hoden stehen zur Beobachtung pathologischer Veränderungen doch in weit größerer Anzahl zur Verfügung als Kryptorchidenhoden; entsprechende Veränderungen wären der Wahrnehmung auch sicherlich nicht entgangen. Diese wohl als sicher anzunehmende Tatsache findet eine Erklärung vielleicht darin, daß der normale Hoden im Scrotum durch seine mechanische Bewegung dem Eindringen der Parasiten größeren Widerstand entgegensetzt und durch seine funktionelle Tätigkeit das Weiterbestehen derselben unmöglich macht.

Als Ergebnis der histologischen Untersuchung bleibt schließlich noch zu erwähnen, daß die in der Literatur so häufig betonte Eosinophilie als charakteristische Begleiterscheinung zooparasitärer Krankheitsprozesse eine erneute Bestätigung gefunden hat. Ferner stimmen die gemachten Beobachtungen über den histologischen Bau der Kryptorchidenhoden des Pferdes mit den Wahrnehmungen *Hosangs*[11]) und *Engelmanns*[4]) überein.

Die pathologischen und pathologisch-histologischen Veränderungen, die speziell für die Anwesenheit von Sclerostomen in Kryptorchidenhoden sprechen, sind schließlich zusammengefaßt: Blutungsherde im Hodenparenchym, manchmal auch Auftreten starker Bindegewebsbalken von der Albuginea aus, nach dem Hodenparenchym hinziehend, zellige Infitration mit ausgesprochener Eosinophilie, wobei die eosinophilen Leukocyten oft in Straßen angeordnet, nach der Albuginea hinziehend, gesehen werden. Auch Blutpigment in Gestalt feinster schwarzer Körnchen bis unregelmäßig geformter Schollen findet sich regelmäßig und häufig in gleicher Weise wie die eosinophilen Leukocyten angeordnet vor.

Die hauptsächlichsten Ergebnisse der Untersuchungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. *Sclerostomen kommen im Kryptorchidenhoden des Pferdes viel häufiger vor, als aus der Literatur zu entnehmen ist.*

2. *Beim Vorkommen von Sclerostomen im Kryptorchidenhoden des Pferdes handelt es sich in weitaus den meisten Fällen um Sclerostomum edentatum.*

3. *Sclerostomum edentatum gelangt durch aktive Wanderung entlang den Blutgefäßen in den Kryptorchidenhoden des Pferdes.*

An dieser Stelle sei mir gestattet, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. *W. Pfeiffer* für die Überlassung des zahlreichen Materials sowie für seine persönlichen Ratschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albrecht*, Zur Kenntnis der Entwicklung der Sclerostomen beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärk. **21**, H. 4, S. 161. 1909. — [2]) *Angeloff*, Zitiert nach *Olt*[16]). — [3]) *Berchar*, Seltene Lokalisation von Strongylus armatus. Österreich. Monatsschr. f. Tierheilk. **35**, Nr. 4, S. 150—155. 1910. — [4]) *Engelmann*, Über das Vorkommen von Fett im kryptorchidischen und normalen Hoden. Inaug.-Diss. Bern 1902. — [5]) *Frick*, Zitiert nach *Olt*[17]). — [6]) *Fröhner* und *Eberlein*, Kompendium der speziellen Chirurgie 1915, S. 165. — [7]) *Glage*, Zitiert nach *O. Martin*,[15]). — [8]) *Gresswell*, On certain pathological conditions met with in the testicles of horses. Jahresber. über d. Leistungen a. d. Geb. d. Veterinärmedizin **6**, 124. 1887. — [9]) *Hinrichsen*, Über die Häufigkeit des Vorkommens tierischer Parasiten im Hodensack usw. Arch. f. Tierheilk. **23**, 180. — [10]) *Hobday*, Zwei eigentümliche Fälle von Kryptorchismus. Jahresber. über d. Leistungen a. d. Geb. d. Veterinärmedizin **20**, 185. 1901. — [11]) *Hosang*, Über den Bau der Kryptorchidenhoden. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **1**, 283. 1893. — [12]) *Hummel*, Zitiert nach *Olt*[16]). — [13]) *Jacoulet*, Zitiert nach *Railliet*[21]). — [14]) *Loos*, Notizen zur Helminthologie Ägyptens III. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I Orig., **27**. 1900. — [15]) *Martin, O.*, Beiträge zur Kenntnis der Verbreitung und Entwicklung des Sclerostomum edentatum Loos. Arch. f. Tierheilk. **37**, 106. 1911. — [16]) *Olt*, Über die durch Strongyliden bei Pferden verursachten Abweichungen und deren Beziehungen zur Rotzkrankheit. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. **36**, Suppl.-Bd., S. 355. 1910. — [17]) *Olt*, Die Wanderung des Strongylus armatus und Folgen seines Schmarotzertums. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1900, S. 390. — [18]) *Poeppel*, Zitiert nach *Albrecht*[1]). — [19]) *Pütz*, Strongylus armatus im Hodenparenchym eines sog. Spitzhengstes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1892, S. 375. — [20]) *Railliet*, Sur les Sclérostomes des cryptorchides. Bull. et mém. de la soc. centrale de méd. vétérin. 1884, S. 255. — [21]) *Railliet*, Ibidem. S. 301. — [22]) *Schlegel*, Zitiert nach *O. Martin*[15]). — [23]) *Schütz*, Zur pathologischen Anatomie des Rotzes. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. **20**, 423. — [24]) *Schütz*, Malleinversuche. Ibidem. S. 449. — [25]) *Schütz*, Zitiert nach *Olt*[16]). — [26]) *Simonin*, Zitiert nach *Railliet*[20]). — [27]) *Sticker*, Die 3 Arten des bewaffneten Palisadenwurmes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1901, Nr. 33, S. 333. — [28]) *Sticker*, Die 3 Arten des bewaffneten Palisadenwurmes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1901, Nr. 34, S. 346. — [29]) *Suffran*, Un sclérostome dans un testicule kystique de cheval cryptorchide. Rev. vétérin. 1900, S. 741. — [30]) *Willach*, Zitiert nach *Olt*[16]).

Über den Nachweis der Infektionserreger bei Rauschbrand und rauschbrandähnlichen Erkrankungen durch Untersuchung des Knochenmarkes.

Von
W. Pfeiler und **V. Goerttler.**

(Aus der Veterinäranstalt der Universität Jena [Direktor: Geh. Reg. Rat. Prof. Dr. *Hobstetter*].)
(Tierseuchenstelle. [Leiter: Prof. Dr. *Pfeiler*].)

(Eingegangen am 29. Mai 1922.)

Die Diagnose des „Rauschbrandes" steht auch heute noch, obwohl wir in der ätiologischen Ära der Medizin leben, auf schwachen Füßen. Selbst an bakteriologischen Instituten wird sie oft an die Feststellung von Merkmalen geknüpft, die, wenn sie einer kritischen Prüfung unterzogen werden, zeigen, daß eine an der Oberfläche hinstreifende Untersuchung die betreffende Diagnose gezeitigt hat. Der Nachweis eines „Buttersäuregeruchs" an dem eingesandten Material bzw. an den innerhalb der Versuchszeit verendeten und charakteristische Sektionsveränderungen aufweisenden Impftieren im Verein mit der Gegenwart von mehr oder weniger grampositiven, einzeln liegenden, zu zweien oder zu kurzen Verbänden vereinigten Stäbchen mit Sporen wird in den meisten Fällen als ausreichend angesehen, um die Diagnose zu begründen. Die in einzelnen deutschen Bundesstaaten für die Nachprüfung des amtstierärztlichen Gutachtens bei Rauschbrand erlassenen Vorschriften zeigen, wie primitiv diese Diagnose gerade amtlich gehandhabt wird. Es kann als feststehend angesehen werden, daß ein Teil der auf Grund dieser Vorschriften gestellten Diagnosen nicht richtig ist.

Prüft man vergleichend eine größere Anzahl von Stämmen, die aus verschiedenen Instituten stammen und mit der Aufschrift „Rauschbrand" übersandt worden sind, so ergibt sich denn auch in der Tat, daß *die verschiedenartigsten, sicher nicht dem Begriff des Rauschbrandes im wissenschaftlichen Sinne einzuordnenden Bakterienarten mit dieser Bezeichnung geführt* werden. Feinere Untersuchungsverfahren, wie etwa die Vergärung der Kohlenhydrate, die Agglutinationsmethode, die Züchtung auf Hirnbrei, die Prüfung der Hitzeresistenz der Sporen, können, nach dem Ergebnis von uns ausgeführter Nachprüfungen, für die Dia-

gnose nicht herangezogen worden sein, denn sonst würden die betreffenden Stämme eine andere Bezeichnung haben erfahren müssen. Es scheint, als ob die Diagnose in vielen Fällen lediglich auf das mikroskopische Bild hin, in manchen unter Berücksichtigung des Ergebnisses der Tierversuche (Pathogenität für Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse), in manchen, den schon selteneren, Fällen auch unter Würdigung des Verhaltens der betreffenden Erreger auf der Leber-Zwerchfellfläche der Versuchstiere oder auf der Traubenzucker-Blutagar-Platte gestellt worden ist.

Alle diese Methoden geben aber kein schlüssiges Urteil darüber, welche Type im gerade vorliegenden Falle die Ursache der Erkrankung bei dem verendeten Rinde gewesen ist. Das ergibt aber einen *bedenklichen Mißstand im Hinblick auf die wissenschaftliche Richtigkeit der gestellten Diagnosen und die daraus folgende praktische — d. h. veterinärpolizeiliche — Behandlung der betreffenden Fälle, sowie im Hinblick auf die Entschädigungsfrage.*

Diese Seite der Angelegenheit soll heute nicht näher erörtert werden, weil sie in mancher Beziehung noch nicht genügend geklärt ist bzw. einer eingehenden Erörterung unter den verschiedensten Gesichtspunkten und von verschiedenen, auch amtlichen, Stellen bedarf. Es sei nur, um die Bedeutung der Frage in das richtige Licht zu rücken, an die gleichen Verhältnisse beim *Milzbrand* erinnert, wo z. B. für die Entschädigungsfrage erst seit Einführung der Präzipitationsmethode eine diagnostische Sicherheit im *Nachprüfungsverfahren* an die Stelle von subjektiven und, wie sich vielfach herausgestellt hat, ungerechten Entscheidungen getreten ist. Es sei in dieser Beziehung auf die eingehenden Untersuchungen von *Schütz* und *Pfeiler*[1]), *Fischoeder*[2]), *Profé*[3]) u. a. verwiesen. Auch für die Diagnose der *Wild- und Rinderseuche* (bzw. im wissenschaftlichen Sinne für andere Krankheiten aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie) liegen die Verhältnisse nicht anders, wie eine unlängst von *Pfeiler*[4]) veröffentlichte Arbeit gezeigt hat.

Wir haben nun in einer besonderen Arbeit dargetan, *wie diese, auch in gesetzlicher Beziehung unzureichenden Verhältnisse für den Rauschbrand abgestellt* werden können[5]). Es liegt auf der Hand, daß als erstes Erfordernis für die Bearbeitung der in Rede stehenden Frage die *Schaffung von Reinkulturen* anzusehen ist. Deren Gewinnung ist aber gerade bei Anaërobenarten aus der Muskulatur nicht immer einfach oder doch zeitraubend. Als eines der einfachsten und billigsten Verfahren dürfte das, einer mündlichen (dem einen von uns [Pfeiler] durch Dr. *B. Heinrich* überlieferten) Angabe nach, von *Kitt* stammende der *Züchtung in Blut-Bouillon* anzusehen sein, in der die Begleitbakterien durch Erwärmen auf Temperaturen von 70° C abgetötet werden, die Rauschbrandsporen

dagegen nicht. *Tarozzi-Bouillon* eignet sich für den gleichen Zweck ebenfalls ausgezeichnet.

Der zur Erreichung dieses Zieles eingeschlagene Weg ist kein direkter. Anläßlich von Versuchen, ein im tierhygienischen Institut zu Bromberg schon in den ersten Kriegsjahren versuchsweise (im Anschluß an Arbeiten von *Nitta*[6]) angewandtes Immunisierungsverfahren weiter auszubauen und auf dieses Prinzip die Möglichkeit einer raschen und sicheren Diagnosestellung zu gründen[5]), haben wir nun die Frage geprüft, ob es möglich ist, *im Knochenmark, das bakteriellen Verunreinigungen ja wenig zugänglich ist, die Erreger des Rauschbrandes in Reinkultur nachzuweisen.* Dazu bot sich uns an einer beträchtlichen Anzahl von *Meerschweinchen*, die mit Material infiziert worden waren, das von an Rauschbrand bzw. rauschbrandähnlichen Erkrankungen verendeten Rindern stammte, Gelegenheit. Es wurde dabei festgestellt, daß bei diesen Infektionen die *Erreger tatsächlich im Knochenmark vorhanden* sind.

Im Anschluß daran wurde die Prüfung der Frage notwendig, wie die Verhältnisse beim Rinde selbst liegen. Die Zahl der von uns untersuchten *Rinderknochen* ist sehr viel kleiner; indessen waren bisher in allen Fällen die betreffenden Mikroorganismen *sowohl mikroskopisch als kulturell nachweisbar*, ein Umstand, der zu der Annahme berechtigt, daß bei Rindern dieselben Verhältnisse wie bei Meerschweinchen vorliegen.

Der *mikroskopische Befund* an Ausstrichen aus dem Knochenmark kann indes *zur Differenzierung der verschiedenen Anaërobenarten nicht herangezogen* werden, weil hier ein Unterschied bezüglich der Verbandbildung, im Gegensatz zu dem Verhalten auf der Leberzwerchfellfläche, nicht festzustellen ist. Die dem *„malignen Ödem Kochs nahestehenden Arten“* (*v. Hibler*[7]) sowie die *Bacillen vom Typus „Ghon-Sachs“*, die auf der Leberzwerchfellfläche und der Bauchfellserosa zu langen Fäden auswachsen, liegen im Knochenmark nur einzeln, höchstens zu zweien, und sind so von den *echten Rauschbrandbacillen vom Typus „Foth“* nicht zu unterscheiden.

Der mikro-diagnostische Wert der Feststellung, daß die Infektionserreger bei den genannten Erkrankungen im Knochenmarke vorkommen, ist also gering; *sehr gute Dienste leistet uns ihre Gegenwart dagegen bei der Anlage von Kulturen* aus infiziertem Material. Reinkulturen sind von der Leberzwerchfellfläche nur dann mit Sicherheit zu gewinnen, wenn ihre Anlage sehr bald nach dem Tode des (Versuchs-)Tieres geschieht. Im andern Falle siedeln sich aus dem Darm stammende Saprophyten, unter Umständen Bacillen des malignen Ödems hier an. Solche Fälle geben zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung.

Aus dem *Knochenmark gelingt dagegen die Züchtung in Reinkultur, selbst bei gefaulten Knochen, noch nach längerer Zeit verhältnismäßig leicht.*

Frische Knochen (am besten benutzt man bei *Meerschweinchen* Femur und Tibia oder Humerus und Radius) werden zu diesem Zweck oberflächlich von Fleischteilen befreit und hierauf durchgebrochen. Nun wird mit einer kleinen Platinöse etwas Knochenmark entnommen und in Gehirnbrei oder Leberbouillon verimpft. *Bei sauberem Arbeiten erhält man auf diese Weise stets die gewünschten Reinkulturen in kürzester Zeit.*

Etwas schwieriger gestaltet sich die Anlage von Kulturen aus *alten Knochen*, in denen das Mark durch Eintrocknen stark an Volumen verloren hat und nur dem Knochen selbst noch als harte, bröcklige Schicht anliegt, während die Markhöhle leer ist.

Um die einschlägigen Verhältnisse klarzustellen, seien einige diesbezügliche Versuche geschildert, die erkennen lassen, welche Bedeutung dem von uns ausgeübten Verfahren zukommt, besonders wenn man vergleicht, in welchem Zustand sich die sonst zur Untersuchung eingesandte Muskulatur einige Tage nach der Entnahme befindet. Aus der Muskulatur ausgelöste, aber noch mit kleineren Fleischresten behaftete Knochen (Femur und Tibia) von Meerschweinchen wurden nicht getrocknet, sondern in den Eisraum, wo sie etwa 4 Wochen lagerten, gebracht; erst nach dieser Zeit, als die Knochen Zeichen stinkender Fäulnis erkennen ließen, wurden sie im Brutschrank getrocknet. Aus diesem Material wurden nach beinah 3 Monaten Kulturen angelegt.

Die Knochen wurden vor der Materialentnahme eine halbe Stunde lang in 5 prom. Sublimatwasser gelegt, um etwa äußerlich anhaftende Rauschbrandkeime abzutöten. Danach wurden sie in destilliertem Wasser abgespült und mit einer in Alkohol getauchten und abgebrannten Schere durchschnitten, weil der Knochen beim Brechen stark splitterte und so viel Material verloren gegangen wäre. Den oben erwähnten Belag im Innern des Knochens — das eingetrocknete Mark — schabten wir mit einem ausgeglühten Platinspatel vorsichtig ab und beschickten mit einigen Körnchen des so erhaltenen Pulvers die Nährböden.

In 11 von 15 auf diese Weise beimpften Röhrchen war schon nach 12 Stunden deutliches Wachstum wahrzunehmen, in 3 weiteren Röhrchen trat es dagegen erst nach etwa 2tägigem Verweilen im Brutschrank ein, während eines dauernd steril blieb. 12 Kulturen erwiesen sich als rein und 2 waren durch Tetra- bzw. Streptokokken verunreinigt.

Wenn man auch annehmen darf, daß bei Knochen von Rindern die Verhältnisse bei so langer Aufbewahrungszeit nicht ganz so günstig liegen werden (größeres Volumen, stärkerer Feuchtigkeitsgehalt infolge langsamerer Austrocknung, daher stärkere Fäulnis), so haben wir in den oben geschilderten Meerschweinchenversuchen doch Verhältnisse geschaffen, die infolge der langen Aufbewahrung der Knochen im Kühlraum dem Eindringen von fremden Keimen möglichst Vorschub leisteten.

Wir würden uns daher für berechtigt halten, die Gültigkeit der von uns an Meerschweinchen gemachten Feststellungen auch auf die Verhältnisse beim Rind zu übertragen, wenn wir uns nicht außerdem *durch Versuche an Rinderknochen davon überzeugt hätten, daß der von uns vorgezeichnete Weg praktisch gangbar ist.*

Wir *empfehlen daher bei Einsendungen von rauschbrandverdächtigem Material zu Untersuchungszwecken an Stelle von Fleischteilen, die fast immer als verunreinigt anzusehen sind, markhaltige Knochen einzuschicken.* Als praktisch erweisen sich hierfür *Metacarpal- oder Metatarsalknochen oder die I. Phalangen. Aus diesen Knochen können sofort Reinkulturen angelegt werden.* Der Tod der Versuchstiere an Sekundärinfektionen oder eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufs oder Sektionsbefundes ist auf diesem Wege ausgeschlossen.

Neben anderen Fragen wird im Verfolg dieser Versuche von uns geprüft, welchen Einfluß die Fäulnis der Leiche auf den Bakteriengehalt der Knochen von Tieren hat, die an Rauschbrand oder ähnlichen Infektionskrankheiten verendet sind. Hierüber wird in einer späteren Arbeit berichtet werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) Arch. f. wiss. Tierheilk. **3**, 3. Heft, S. 286—321. 1912. — [2]) Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere 1912, **12**, Heft 1/2, S. 84—101 u. 169—182. — [3]) Zentralbl. f. Bakt. usw. 1. Abt. Orig. **64**. 1912. — [4]) Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. 1921, **22**, Heft 4, S. 276—287. — [5]) Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1. Abt. Orig., im Erscheinen. — [6]) Bulletin of the Veterinary Association Tokyo, 1918. — [7]) Untersuchungen über die pathogenen Anaeroben. Jena, Gustav Fischer 1908.

Bücherbesprechungen.

Röder, O., Chirurgische Operationstechnik für Tierärzte und Studierende. Zweite, neubearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 111 Abb. Berlin, Paul Parey, 1922. Preis geb. 96 Mark.

Neu aufgenommen sind: Wund-, Darm- und Sehnennaht, Exstirpation der Stimmtaschen, Krippensetzeroperation nach Forsell, Operation der Widerristfistel, Laparotomie, Darmschnitt und Darmresektion, Operation des Mastdarmvorfalles, Kastration auch der weiblichen Haustiere, sowie der Hähne. Der Umfang ist fast auf das Doppelte angewachsen seit der 1. Auflage. Das Buch wird seine alten Freunde behalten und neue erwerben. Die Ausstattung ist vorzüglich, der Preis mäßig. N.

A. Biedle, Reg.-Rat I. Kl. im Bayr. Staatsministerium für Landwirtschaft: **Die Weide.** Mit 1 Abb. München-Freising, Catterer u. Cie., 1922. Preis brosch. 12 Mark.

Das Werkchen verdient es, dem bäuerlichen Landmann empfohlen zu werden. Die praktizierenden Tierärzte seien deshalb auf die Monographie hingewiesen, da ihr Rat bei der ländlichen Bevölkerung gehört zu werden pflegt. N.

Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. umg. Aufl., IV. Bd., Lief. 1: *Anatomie des Schweines.* IV u. 120 Seiten, 90 Textabbildungen. Stuttgart, Schickhardt & Ebner, 1922. Preis geheftet 42 Mark.

Die erste Lieferung des vierten (Schluß-) Bandes der 2. Auflage des vorgenannten Werkes ist eine in sich abgeschlossene monographische Darstellung der Anatomie des Schweines. Erfreulich ist die kurze prägnante Textfassung, welche klar alle dem Bedürfnis des Tierarztes entsprechenden anatomischen Einzelheiten vermittelt. Bei umfassender stofflicher Behandlung trifft man nirgends auf überflüssige Weitschweifigkeit. Erfreulich sind auch die Abbildungen. In ihrer Mehrzahl von Martin selbst gezeichnet, zeigen sie, daß die zumeist gewählte Strichtechnik nicht allein durch instruktive Eindeutigkeit, sondern auch schön wirken kann. Martin versteht es ausgezeichnet, mit wenigen markanten Strichen einen Knochen charakteristisch zu präzisieren. Die Organ- und Situsbilder bieten gleiche Vorzüge. Zu wünschen wäre, daß in der Folge einige der alten Frankschen Holzschnitte durch Neuzeichnungen ersetzt würden. Papier und Druck sind ausgezeichnet. Die Anschaffung des Buches kann nur empfohlen werden. *Drahn* (Berlin).

Fischer, A., Das Klauenbeschneiden der Rinder. Ein wichtiger Beitrag zur Klauenpflege. Mit 10 Abb. Hannover, M. u. H. Schaper, 1922. Preis 12 Mark.

Verfasser beschreibt das im Allgäu seit Jahrzehnten eingeführte Verfahren des Klauenbeschneidens und empfiehlt dessen allgemeine Einführung. Das Werkchen verdient, in tierärztlichen und landwirtschaftlichen Kreisen verbreitet zu werden. N.

Miessner, Oppermann und Lüttje, Die Geißeln der Pferdezucht. (Unfruchtbarkeit, Verfohlen und Fohlenlähme.) Mit 15 Abb. Hannover, M. u. H. Schaper, 1922.

Die Verfasser wollen, wie im Vorwort gesagt wird, der Allgemeinheit der Züchter einen gemeinverständlichen Überblick über die 3 im Titel genannten Krankheitsgruppen geben. Der Zweck dürfte erreicht werden. N.

W. Nöller, Die wichtigsten parasitischen Protozoen des Menschen und der Tiere. I. Teil. Einführung in die allgemeine Kenntnis und die Untersuchung der parasitischen Protozoen und Abschnitt I: Die parasitischen Rhizopoden. Berlin, Richard Schoetz, 1922. Preis 150 Mark.

1. Von medizinischer Seite besprochen: Der erste Teil der vorliegenden Abhandlung von *W. Nöller* über die wichtigsten parasitischen Protozoen des Menschen und der Tiere, nach Inhalt, Darstellung und Ausstattung gleich vorzüglich, wird dem Mediziner ein außerordentlich willkommener Führer durch ein Gebiet sein, das praktisch wie wissenschaftlich in gleichem Maße steigend an Bedeutung gewinnt. Wer nicht die Zeit oder die Gelegenheit gehabt hat, der Spezialforschung auf diesem Gebiete ununterbrochen zu folgen, wird erstaunen über den außerordentlichen Umfang, den unsere Kenntnisse von den Amöben allmählich gewonnen haben. Das gilt besonders von den Darmparasiten bzw. Halbparasiten, Darmpassanten beim Menschen und Tier. Man darf dem Verfasser dankbar sein, daß er die diagnostisch wichtigsten Unterscheidungsmerkmale der einzelnen Arten übersichtlich und vollständig, aber auch kritisch darstellt und durch gute Abbildungen unmittelbar veranschaulicht. Das größte Interesse unter diesen Amöben werden bei dem Mediziner naturgemäß die Dysenterieamöben und ihre Verwandten erwecken. Auch dieses Kapitel ist sorgfältig und, sogar die Therapie einschließend, erschöpfend behandelt. Über die Berechtigung der vom Verfasser gewählten zoologischen Systematik kann der Mediziner hinwegsehen, für den das pathologische Moment überwiegt. Für die Vollständigkeit des Buches spricht auch die Aufnahme der halb vergessenen Levdenia gemmipara Schaudinn, die Verfasser beschreibt und abbildet. Auch die Ausführung über die E. gingivalis E. suis und ihre Beziehungen zu der E. coli bzw. histolytica sind für den Mediziner recht wertvoll. Alles in allem wird nicht nur der Praktiker für seine Orientierung, sondern auch der Forscher für eigene Tätigkeit bei der Benutzung des Buches auf die Kosten kommen. In letzterer Beziehung sei auf die sehr gute Darstellung der Methodik, die weitgehende Berücksichtigung der Literatur und die zahlreichen Anregungen hingewiesen, die Verfasser mit der Hervorhebung noch strittiger oder unaufgeklärter Fragen einflicht. *Frosch* (Berlin).

2. Von zoologischer Seite besprochen: Unter den für die nächste Zeit zu erwartenden handbuchartigen Sammelwerken über die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere tritt mit dem Erscheinen seiner Ausgangslieferung das von *Ostertag*,

Wolffhügel und *Nöller* herausgegebene als erstes auf den Plan. Die vorliegende Lieferung bildet den ersten Abschnitt des von *W. Nöller* bearbeiteten Protozoenteils. Sie umfaßt die Einführung in die allgemeine Naturgeschichte der Protozoen, die Technik der Untersuchung, Züchtung und Anreicherung parasitischer Protozoen und — als 1. Kapitel des speziellen Teils — die parasitischen Rhizopoden. Das in Anlage wie Durchführung gleich begrüßenswerte Werk bildet zu dem bekannten *Doflein*schen und dem *Hartmann-Schilling*schen Lehrbuch der Protozoologie insofern eine für die Praxis der Protozoenforschung wichtige Ergänzung, als es dem Parasitologen die Möglichkeit gibt, die unzelligen Schmarotzer entweder unmittelbar oder doch unter Benutzung der gewissenhaft bis in die neueste Zeit hinein berücksichtigten Literatur zu bestimmen. Wer die augenblicklich auf so vielen wissenschaftlichen Gebieten herrschende, durch das Darniederliegen der Berichterstattung für die Kriegs- und Nachkriegszeit bedingte Resignation dem neueren Schrifttum gegenüber kennt, wird dem Verfasser für seine diesbezüglichen Bestrebungen besonderen Dank wissen. Der Rahmen, den *Nöller* dem von ihm bearbeiteten Teil anlegt, ist erfreulich weit gewählt; selbst Formen wie die an Spirogyra schmarotzenden Vampyrzellen vermißt der Interessent nicht. Als Wirtstiere fanden außer den Haus- und Nutztieren mit Einschluß der Nutzfische und Nutzinsekten auch die gebräuchlichen Versuchstiere des Laboratoriums und die als gelegentliche Parasitenüberträger in Frage kommenden ungebetenen tierischen Gäste der Ställe und Wohnungen Berücksichtigung. Die mögliche, zum Teil bereits erwiesene Bedeutung der den Menschen befallenden Protozoen als Parasiten der Haustiere macht die Aufnahme auch dieser Schmarotzer notwendig und erklärt die im Rahmen des Gesamtwerks vielleicht etwas überraschende Berücksichtigung des Menschen im Untertitel. Volle Anerkennung verdient die reiche Ausstattung der vorliegenden Lieferung mit sorgfältig gewählten, großenteils neuen Textabbildungen und farbigen Tafeln. Es dürfte den Wert des *Nöller*schen Werkes, dem eine weite Verbreitung zu wünschen überflüssig erscheint, in keiner Weise beeinträchtigen, wenn hier auf einige Punkte aufmerksam gemacht wird, die bei einer Neuauflage zweckmäßig Berücksichtigung fänden. Der gegenwärtig unter den Zoologen, an die sich das Buch *Nöllers* nächst Tierärzte und Ärzte wendet, herrschenden Anschauung entspräche es mehr, wenn in der systematischen Übersicht — und damit auch im speziellen Teil — nicht die Rhizopoden, sondern die in ihren einfacheren Formen phylogenetisch sehr wahrscheinlich älteren Flagellaten an die Spitze gestellt würden, eine Auffassung, auf die Verfasser nur zusätzlich hinweist. Auch für die Anordnung der Geißeltiere selbst empfiehlt sich eine Änderung etwa im Sinne des *Kühn*schen Flagellatensystems. Den primitiven Dinoflagellaten statt zwischen Crypto- und Chloromonadinen ihre Stellung hinter den Phytomonadinen anzuweisen, wie dies die ältere Einteilung der Flagellaten in Unterklassen mit sich bringt, erscheint weniger zweckmäßig. Der S. 73 angewandte veraltete Name *Pinus larix* für die venetianische Terpentin liefernde Lärche könnte durch *Larix deci dua* ersetzt werden. *W. Arndt* (Berlin).

Die Lahmkrankheit des Rindes in Südafrika und Kochsalzvergiftungen*).

Von
Hans Bauer, Regierungstierarzt.

(Eingegangen am 30. Juni 1922.)

I. Teil.

Allgemeines.

Mit dem Namen „Lahmkrankheit des Rindes" (Lamziekte, Gall-Lamziekte, Lamesickness, Sandfeldkrankheit) wird eine in ausgedehnten Gebieten Südafrikas häufig, in vielen Gegenden und zu bestimmten Jahreszeiten seuchenhaft auftretende, unter hochgradigen Lähmungserscheinungen meist tödlich verlaufende Krankheit bezeichnet. Da diese Krankheit wirtschaftlich sehr ins Gewicht fällt, weil sie in weiten Teilen des Landes die Rentabilität der Rinderzucht in Frage stellt oder sogar unmöglich macht, so war man bestrebt, die Natur der Krankheit zu erforschen und ein geeignetes Heil- oder Vorbeugemittel zu finden. Es sind so über die Ursache und das Wesen dieser Krankheit bis heute zahlreiche Theorien aufgestellt worden, die sich auf Beobachtungen kranker Tiere, auf Versuche und theoretische Erwägungen stützen und sehr stark voneinander abweichen. Unter Berücksichtigung aller hier in Betracht kommenden Momente kann gesagt werden, daß alle Erklärungen, die bisher über die Entstehung und das Wesen der Erkrankung abgegeben wurden, einer Nachprüfung nicht standgehalten haben, ja, daß sie durch die angestellten Versuche direkt widerlegt wurden. Eine Ausnahme macht scheinbar die letzte von *Theiler* aufgestellte Theorie, da sie sich auf positive Ergebnisse von Tierversuchen stützt; aber auch ihre Richtigkeit muß schon auf Grund einer vorläufigen Prüfung angezweifelt werden, da sie sich mit den Beobachtungen und Erfahrungen der Praxis nicht in Einklang bringen läßt.

*) Unter dem gleichen Titel ist von mir der Tierärztlichen Hochschule Berlin eine Dissertation eingereicht und von dieser angenommen worden. Die vorliegende Veröffentlichung stimmt im wesentlichen mit dieser Dissertation überein; nur zeigte es sich notwendig für die Drucklegung eine Kürzung vorzunehmen derart, daß alle wesentlichen Gesichtspunkte genügend zur Geltung gebracht, dagegen die weniger wichtigen Fragen nicht so ausführlich behandelt wurden.

Jeder der Forscher, die sich bisher mit der Krankheit und ihrer Bekämpfung beschäftigt haben, und die eine besondere Theorie darüber aufgestellt haben, kann zur Begründung seiner Auffassung eine Reihe von Erscheinungen bei kranken und verendeten Tieren sowie Ergebnisse von Tierversuchen geltend machen. Alle Beobachter sind der Ansicht, daß die in den fraglichen Gebieten unter Lähmungserscheinungen auftretenden Krankheiten des Rindes als eine einheitliche Krankheit aufzufassen seien. Sie versuchen deshalb, auch die Entstehung solcher Erkrankungen auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen.

Der Name „Lahmkrankheit" ist als Bezeichnung einer Krankheit nicht richtig gewählt, da er ebenso, wie z. B. die Kolik des Pferdes, nur auf Grund eines besonders auffälligen Symptoms zunächst von Laien für die Krankheit gebraucht und nachher auch von den Wissenschaftlern übernommen wurde. Es können naturgemäß unter diesem Namen alle mit Lähmungserscheinungen beim Rind verlaufenden Krankheiten verstanden werden. Die Zahl solcher Erkrankungen ist recht ansehnlich; trotzdem unterscheiden sie sich nach ihrem Ursprung und ihrem Wesen sehr weit voneinander. Ich brauche auf die in Europa auftretenden, zum Teil auch noch ungeklärten hierhergehörigen Krankheiten nicht einzugehen, da sie, soweit sie für die vorliegende Arbeit von Wichtigkeit sind, an anderer Stelle behandelt werden. Der Tatsache, daß im Wesen grundverschiedene Krankheiten unter gleichen Symptomen ablaufen können, legt jedoch die Vermutung nahe, daß auch in Afrika verschiedene Krankheiten auftreten können, die Lähmungserscheinungen hervorrufen und unter dem Namen „Lahmkrankheit" zusammengefaßt werden. Daß das in der Tat der Fall ist, ist aus den widerstreitenden Ansichten der Forscher, die, wie oben ausgeführt, zum Teil wohlbegründet erscheinen, ohne weiteres anzunehmen; denn nichts ist natürlicher als daß ein Beobachter die tatsächlichen Ergebnisse einer Untersuchung ohne weiteres auf alle unter denselben Symptomen verlaufenden Krankheiten überträgt. Es soll daher im nachfolgenden der Versuch gemacht werden, alle Krankheiten, die bisher mit der Lahmkrankheit identifiziert bzw. in Beziehung gebracht wurden, auf ihre Bedeutung für die in Südafrika unter den Rindern verursachten Verluste zu untersuchen.

Bisher ist auch von keiner Seite darauf hingewiesen worden, daß die Vorbedingungen für Kochsalzvergiftungen in der von der sogenannten Lahmkrankheit betroffenen Gegend voll gegeben sind, daß solche Vergiftungen das gleiche Krankheitsbild zeigen können und daß auch derartige Fälle sich nicht selten nachweisbar ereigneten. Deshalb soll der weitere Zweck der vorliegenden Arbeit sein, darzutun, inwieweit die hierhergehörigen Verluste bei Rindern auf Vergiftungen mit Kochsalz zurückzuführen sind.

Meine Feststellungen über die Krankheit beziehen sich allgemein nur auf das ehemalige deutsche Schutzgebiet „Südwestafrika", da mir die Verhältnisse in der südafrikanischen Union aus persönlicher Anschauung nicht bekannt sind. Aus den Veröffentlichungen über die Krankheit kann jedoch der Schluß gezogen werden, daß diese Verhältnisse, wenn sie nicht völlig gleichartig liegen, doch als analog angenommen werden können, so daß die Bedingungen für die Entstehung der Krankheit in beiden Ländern die gleichen sein dürften.

Bevor ich auf die einzelnen hierhergehörigen Krankheiten näher eingehe, ist es nötig, zunächst erst das allen Erkrankungen Gemeinsame zu schildern. Bei der im Anschluß hieran geplanten Beschreibung und Würdigung der einzelnen Krankheiten wird es möglich sein, die speziellen Unterschiede hervorzuheben. Eine klare Trennung der hierhergehörigen Krankheiten ist selbstverständlich mit großen Schwierigkeiten verbunden und ist deshalb auch noch nicht versucht worden. Das liegt hauptsächlich daran, daß das bei den in Frage kommenden Krankheiten gemeinsame Hauptsymptom, die Lähmungserscheinungen, so sehr im Vordergrund der zur Beobachtung kommenden Erscheinungen steht, daß ihm gegenüber andere weniger charakteristische Krankheitsmerkmale völlig zurücktreten. Es ist auch verständlich, daß andere in Südafrika auftretende Krankheiten mit der sogenannten Lahmkrankheit in Beziehung gebracht resp. identifiziert wurden, obwohl sie ihrem Wesen nach damit nichts zu tun haben.

Die für die Lahmkrankheit außerdem noch gebrauchten Bezeichnungen, von denen nur die gebräuchlichsten angegeben sind, verdienen keinerlei Vorzug, da sie ihren Ursprung meist ebenfalls einem Symptom oder der Gegend, wo die Krankheit auftritt, verdanken.

Geschichtliches.

Seit über hundert Jahren werden in Südafrika Krankheiten geschildert, die bei Rindern seuchenhaft auftreten und, unter Lähmungserscheinungen verlaufend, meist den Tod der Tiere bedingen. Doch scheinen solche Krankheiten erst mit der weiter fortschreitenden weißen Besiedelung des Landes eine wirtschaftliche Bedeutung gewonnen zu haben. Mit dieser zunehmenden Besiedelung ist die Krankheit in größerem Umfange aufgetreten und dadurch näher bekannt geworden; sie wurde wegen ihrer außerordentlichen wirtschaftlichen Schädigungen, die sie verursachte, bald so gefürchtet, daß sie zu den meistgenannten Rinderkrankheiten in Südafrika gehörte. Da die Verbreitung und das Auftreten der Krankheit so außerordentlich wechselten, und so zu den widerstreitendsten Schlüssen führen mußten, ist es erklärlich, daß über ihre Ursachen und Bekämpfung die verschiedensten Ansichten auftauchten und verfochten wurden. Die wichtigsten Ergebnisse der Forschungen werden im einzelnen bei den weiteren Ausführungen behandelt werden. Namentlich in den südafrikanischen Provinzen hat man sich unter Aufwendung großer Mittel mit der Untersuchung und Bekämpfung der Krankheit eingehend beschäftigt.

In dem ehemaligen deutschen Schutzgebiet Südwest-Afrika wurde die Krankheit erstmalig beobachtet, nachdem die Besiedelung des östlichen Teils des Landes, der Kalahari, und der nördlichen Fortsetzung davon, des Sandfeldes, stattgefunden hatte.

Die Krankheit war nach Angabe *Schebens* schon lange vorher den in diesen Gebieten seßhaften Einwohnern bekannt; sie scheint jedoch eine größere Bedeutung nicht erlangt zu haben; denn es ist auffällig, daß diese Kenntnis absolut nicht allgemein war, daß alte Viehwärter, die ihr Leben lang in den gefährdeten Gebieten mit der Wartung der Rinder sich beschäftigten, die Krankheit vor der Besiedelung durch Weiße überhaupt nicht kannten. Von einem seuchenhaften Auftreten der Krankheit zu dieser Zeit kann daher keine Rede sein. Auch in Südwest haben die Tierärzte sich die Erforschung der Krankheit angelegen sein lassen, ohne zu endgültigen Ergebnissen zu kommen. Aber auch Laien suchten ihre Beobachtungen in Aufstellung von neuen Theorien zu verwerten. Ich selbst hatte Gelegenheit während meiner Tätigkeit als Regierungstierarzt in Rehoboth die Krankheit in zahlreichen Fällen zu beobachten.

Ätiologie.

Die verschiedenen Ansichten über die Entstehung und das Wesen der hierhergehörigen Krankheiten lassen sich nach 2 Richtungen gruppieren. Ein großer Teil der Beobachter ist der Ansicht, daß ein Mangel an lebenswichtigen organischen bzw. anorganischen Nährstoffen die Ursache bildet (Mangeltheorien). Dagegen halten andere Intoxikation mit anorganischen oder pflanzlichen Giftstoffen als für die Entstehung der Krankheit verantwortlich (Vergiftungs- bzw. Intoxikationstheorien). Infektion kann als Krankheitsursache auf Grund der nach dieser Richtung völlig eindeutigen eingehenden Versuche *Theilers* und seiner Mitarbeiter ausgeschaltet werden.

Vorkommen.

Das seuchenhafte Auftreten von unter Lähmungserscheinungen verlaufenden Krankheiten wurde in der Kapkolonie, in Transvaal, im Freistaat, Betchuanaland und in Südwestafrika in im allgemeinen scharf abzugrenzenden Gebieten festgestellt. Ähnliche Krankheiten werden in mehr oder weniger häufig auftretenden Einzelfällen auch über diese Gebiete hinaus beobachtet. In Südwestafrika ist das Hauptvorkommen solcher Krankheiten an ein geographisch zusammenhängendes Gebiet gebunden, das auch geologisch den gleichen Aufbau zeigt. Dieses Gebiet ist die Kalahari und ihre nördliche Fortsetzung, das Sandfeld. Die Kalahari greift über die Grenze des früheren deutschen Schutzgebietes hinaus und bildet die als Betchuanaland bekannte britische Kolonie. Auch dieses Land wird von der Lahmkrankheit heimgesucht, so daß wir ein zusammenhängendes Gebiet von sehr großer Ausdehnung feststellen können, in dem eine Rentabilität der Rinderzucht infolge der großen Verluste in Frage gestellt ist. Die Krankheit tritt in dem genannten Gebiet natürlich nicht überall im gleichen

Umfange auf, ja es gibt hier große Landstriche, die trotz gleicher klimatischer und tellurischer Bedingungen für Rinder einen ungefährlichen Aufenthaltsort darstellen. So wird häufig beobachtet, daß sich auf einer Farm zahlreiche Krankheitsfälle ereignen, während die Nachbarfarm, die den Tieren die gleichen Lebens- und Ernährungsbedingungen bietet, verschont bleiben kann. — Eine Schilderung des geologischen Aufbaues dieses Gebiets wird an anderer Stelle kurz versucht werden. Inwieweit die übrigen Landstriche Südafrikas, aus denen das Vorkommen der sogenannten Lahmkrankheit gemeldet wird, geologisch mit dem hier bezeichneten Gebiet übereinstimmen, kann ich leider nicht angeben. — Die Frage, ob die Krankheit sich weiter ausdehnt, d. h. auf bisher verschonte Gebiete übergreift, ist strittig. Von verschiedenen Beobachtern wird ein Fortschreiten der Lahmkrankheit nach bisher nicht befallenen Gebieten berichtet. *Theiler* nimmt jedoch an, daß sie in diesem Gebiet auch früher vorhanden war, jedoch nur unter außergewöhnlich ungünstigen Verhältnissen in größerem Umfang zur Beobachtung kommt. Der Bezirk Rehoboth ist in seinem östlichen Teil mit ausgesprochener Kalahariformation ein typisches Lahmkrankheitsgebiet. Der westliche Teil hat hügeligen bzw. gebirgigen Charakter mit Schiefer, Granit bzw. Kalkgebirgsuntergrund; im südwestlichen Teil herrscht Sandstein-Quarzitformation vor. Der ganze westliche Teil wurde allgemein für ein nicht von Lahmkrankheit verseuchtes Gebiet gehalten. Trotzdem sind hier, namentlich in den Jahren 1911 und 1912, vereinzelt auch noch später, Fälle von Lahmkrankheit zur Beobachtung gekommen. Auf diese Fälle werde ich in späteren Ausführungen zurückkommen. Zunächst mußte angenommen werden, daß die Krankheit mit der Zeit auch auf diese Gebiete übergreifen würde.

Pathogenität.

An Lahmkrankheiten können alle Rinder erkranken; am häufigsten leiden jedoch milchende und trächtige Kühe sowie trächtige Färsen, weniger häufig die Jungrinder, selten erwachsene Ochsen und Bullen und fast gar nicht Arbeitsochsen daran. *Knuth* und *du Toit* geben an, daß an der Zahl der Krankheitsfälle Kühe mit 90% beteiligt sind. Diese Ziffer stimmt nach meinen Erfahrungen auch für die Verhältnisse in Südwestafrika. Auffallend ist, daß gutgenährte Tiere im besten Alter am häufigsten und schwersten erkranken. Die Verluste, die durch die Krankheit hervorgerufen werden, sind verschieden groß und weichen in der Zahl auf bestimmten Plätzen nach den einzelnen Jahren stark voneinander ab. Einzelne Fälle kommen meist nicht oder nur auf dem Umweg über Eingeborene zur Kenntnis der Außenstehenden, da viele Farmer sich scheuen, darüber zu sprechen, um den Ruf ihrer Farm nicht zu schädigen und da sie auch teilweise als wichtiges Charakteristikum

der Krankheit das seuchenhafte Auftreten derselben betrachten und demgemäß Einzelfälle als nicht dazugehörig ansehen. Die Verluste sind zum Teil außerordentlich hoch. Mir sind Fälle bekannt, in denen Farmer, die nur eine geringe Zahl von Rindern besaßen, innerhalb eines Jahres sämtliche Kühe an der Krankheit verloren. Verluste von 20—40% der Kühe traten in den schlimmen Lahmkrankheitsjahren auf den betroffenen Farmen häufig ein.

Die Frage, ob die Rasse der einzelnen Tiere bei der Empfänglichkeit gegenüber Lähmungskrankheiten eine Rolle spielt, wird von den einzelnen Forschern je nach dem Standpunkte, den sie einnehmen, verschieden beantwortet. *Scheben*, der diese Krankheit mit der Osteomalacie identisch hält, kommt auf Grund theoretischer Erwägungen zu der Erkenntnis, daß die Lahmkrankheit ein auf züchterische Mißgriffe durch Verdrängung und Schwächung der alten Landschläge durch Aufkreuzung mit ungeeigneten Kulturrassen zurückzuführender Auslese-prozeß der Natur sei zwecks Bildung einer neuen, dem schwankenden Nährsalzgehalt der Futterpflanzen angepaßten Rinderrasse. Es müssen deshalb nach seiner Ansicht die sogenannten Kulturrassen häufiger und schwerer erkranken, während die heimischen Landrassen selten oder gar nicht erkranken dürften. Diese Ansicht hat *Scheben* in einer besonderen Abhandlung über die Beziehungen der Lahmkrankheit zur Tierzucht zu beweisen versucht, ohne seine theoretischen Darlegungen durch Gegenüberstellung von Zahlen, die die Häufigkeit der Krankheitsfälle unter gleichen äußeren Bedingungen, getrennt nach der Zugehörigkeit der erkrankten Tiere zu den einzelnen Rassen, erkennen lassen, stützen zu können. Ohne mich im einzelnen auf die angeschnittene tierzüchterische Frage einlassen zu können, kann ich deshalb diesen seinen Ausführungen eine absolute Beweiskraft nicht beimessen. Ich selbst konnte einen Unterschied in der Empfänglichkeit der verschiedenen Rassen nicht feststellen. Auch den meisten anderen Beobachtern ist ein solcher Unterschied nicht aufgefallen. Von anderer Seite wird sogar behauptet, daß die sogenannten Afrikaner-Rinder, die doch der Scholle am meisten angepaßt sind, und deshalb nach *Schebens* Ansicht fast immun sein müßten, empfänglicher sind als Tiere hochwertiger Kulturrassen oder Kreuzungsprodukte zwischen beiden.

Neben Rindern können auch Ziegen und Schafe erkranken. Von verschiedenen Farmern ist mir über solche Fälle berichtet worden. Ich selbst hatte nur Gelegenheit, ein Schaf in lebendem und totem Zustande zu untersuchen, bei dem ich auf Grund der Feststellungen (Lähmungserscheinungen, negativer Sektionsbefund) annahm, daß es an einer Lähmungskrankheit eingegangen sei. Auch von anderer Seite wird über das Vorkommen der Krankheit bei diesen Tieren berichtet; jedoch spielt sie wirtschaftlich keine Rolle, so daß viele Farmer infolge

der großen Verluste unter ihren Rindern sich mit bestem Erfolg ausschließlich der Kleinviehzucht widmeten. Es gedeihen in den gefährdeten Gebieten alle Rassen Kleinvieh gleich gut, sowohl die einheimischen wie die eingeführten. Bei anderen Wiederkäuern, namentlich bei Antilopen, ist die Krankheit nicht beobachtet worden, obwohl ich gerüchtweise davon hörte, daß einzelne Jäger bei getöteten Antilopen sichtbare Knochenveränderungen gefunden haben wollen. Pferde halten sich, soweit sie von der Sterbe verschont bleiben, in dem Lahmkrankheitsgebiet in gutem Futter- und Gesundheitszustand. Auch die Osteoporose der Pferde tritt nicht in Erscheinung. Für Schweine sind hier dieselben Existenzbedingungen wie in dem übrigen Teil des Landes.

Die Intensität, mit der die Krankheit auftritt, ist in den einzelnen Jahren verschieden. Nach einer guten Regenperiode kommen nicht so viele Fälle zur Beobachtung als in den trockenen Jahren. Während die Weide noch grün ist, erkranken wenig oder gar keine Tiere. Die meisten Fälle ereignen sich gegen Ende der Trocken- und vor Beginn der neuen Regenzeit. An einzelnen Stellen wurde beobachtet, daß kurz nach dem ersten Regen, wenn die Weide anfing grün zu werden, die Zahl der Krankheitsfälle sich häufte, um erst nach einiger Zeit wieder abzunehmen.

Südwestafrika gehört zu den ausgesprochen ariden Ländern. Dort wird, namentlich in der Mitte und im Süden des Landes, eine lang andauernde, meist vollkommen niederschlagsfreie Trockenzeit ungefähr von April oder Mai bis Dezember abgelöst von der sogenannten Regenzeit, in der periodische Regen fallen. Die ganze Vegetation ist auf diese Regenzeit, die häufig wiederum durch kürzere Trockenperioden (bis zu einem Monat und länger) unterbrochen wird, angewiesen. Es beginnt daher nach den ersten Regenfällen ein üppiges Wachstum der meist mehrjährigen Weidepflanzen; nach dem Aussetzen des Regens vertrocknen die Gräser wieder und die Tiere sind während der Trockenzeit, also während des größten Teiles des Jahres in der Hauptsache auf diese auf dem Halm getrockneten Gräser als Futter angewiesen. Wie zu erwarten steht, traten demnach die meisten Krankheitsfälle in den Monaten September, Oktober, November und Dezember auf, wenn nicht in besonders günstigen Jahren eine kleine Regenzeit (September—Oktober) soviel Regen bringt, daß schon in diesen Monaten eine Erneuerung der Weide stattfindet.

Krankheitsbeschreibung.

Für die Zusammenfassung der in Frage kommenden Krankheiten ist, wie schon ausgeführt, ein gewisser Symptomenkomplex maßgebend gewesen, der bei allen beobachteten Fällen festgestellt werden konnte. Demgemäß wird auch die Krankheit von allen Autoren, so weit auch ihre Ansichten über die Entstehung und Natur der Krankheit auseinandergehen, als unter gleichen Symptomen verlaufend, geschildert. Als charakteristisch sind vor allen Dingen folgende Merkmale hervorzuheben:

1. der akute, fieberfreie, ausgesprochene Lähmungserscheinungen zeigende und meist mit dem Tode endende Verlauf der Krankheit;

2. der negative oder wenig charakteristische Befund am toten Tiere;

3. die Nichtübertragbarkeit auf andere Tiere.

Man kann perakute, akute und subakute bis chronische Fälle unterscheiden. Die Krankheit verläuft innerhalb einiger Stunden bis zu mehreren Wochen, meist innerhalb weniger Stunden bis zu wenigen Tagen. Die einzelnen Krankheitsformen gehen so ineinander über, daß eine Trennung und Einzelbeschreibung nach dem angegebenen Gesichtspunkte nicht möglich erscheint, so daß ihre Besprechung im Zusammenhang erfolgen kann.

Im allgemeinen lassen sich bei den erkrankten Tieren folgende Feststellungen machen: Ohne vorhergehende auffällige Anzeichen werden die Tiere von der Krankheit befallen. Tiere, die am vorherigen Abend noch keinerlei Krankheitserscheinungen zeigten, können morgens tot im Kraal bezw. im Feld gefunden werden. Manchmal läßt sich als erstes Zeichen der Krankheit ein Erregungsstadium feststellen; die Tiere sind ängstlich, leicht schreckhaft, zeigen einen stieren oder aufgeregten Blick, manche bekommen richtige Tobsuchtsanfälle oder rauschähnliche Zustände; diese Erregungszustände treten wohl häufiger ein, als sie beobachtet werden, da sich das Anfangsstadium von Krankheiten bei den in fast völliger Freiheit lebenden Tieren meist ohne Zeugen abspielt. Im weiteren Verlaufe können Krämpfe und kolikähnliche Erscheinungen zur Beobachtung kommen; bald zeigen sich auch Bewegungsstörungen. Die Tiere bleiben beim Antreiben hinter der Herde zurück, zeigen Benommenheit des Sensoriums, taumeln, schwanken im Hinterteil, fallen wiederholt zu Boden, erheben sich auf Antreiben mühsam und taumelnd, um schließlich liegen zu bleiben und auch trotz Unterstützung sich nicht mehr erheben zu können. Hebt man die Tiere hoch, so machen sie keinerlei Versuche, sich stehend zu halten; sobald sie losgelassen werden, fallen sie zusammen. Das Bewußtsein ist gestört, die Reaktion auf äußere Reize bleibt aus, die Tiere liegen teilnahmslos, wie im tiefsten Schlafe da, entweder auf der Seite mit ausgestreckten Beinen oder in der Lage, die die an Gebärparese erkrankten Tiere häufig einnehmen, in Halbseitenlage mit untergeschlagenen Beinen und auf die Seite gelegtem Kopfe. Wenn man den Kopf aufrichtet, fällt er nach dem Loslassen in die alte Lage zurück.

Die Körpertemperatur ist zu keiner Zeit erhöht; vor dem Ende wird sie meist subnormal. Die Atmung geschieht langsam und ruhig, häufig unter Stöhnen, die Herztätigkeit ist beschleunigt, der Puls klein, schlecht oder gar nicht fühlbar. Die Futter- und Getränkaufnahme ist unterbunden, der Schlundkopf ist gelähmt. Wegen Unterbleibens des Schluckaktes fließt den Tieren der abgesonderte Speichel aus dem meist halbgeöffneten Maul, aus dem die Zunge etwas heraushängt. Die Tätigkeit des Magens ist vermindert, und das Wiederkauen liegt völlig darnieder. Der Leib erscheint mäßig aufgetrieben. Beim Palpieren des Pansens kann man meist eine reichliche Füllung mit zähen, teigigen Futtermassen feststellen, während die Bildung von Gärungsgasen nur gering ist. Kot und Harn werden noch ausgeschieden; beide zeigen keine sichtbaren Veränderungen. Der Kot kann trocken und geformt mit Schleim überzogen sein; häufig ist er auch weich bis dünnflüssig, so daß aus dieser Beschaffenheit keine Schlüsse über die Art des Leidens zu ziehen sind.

Nicht immer sind die Krankheitsmerkmale so hochgradig, wie beschrieben, so daß der Tod der Tiere innerhalb von 3 Stunden bis zu 2 Tagen eintritt. In anderen Fällen sind die Erscheinungen weniger auffällig, die Lähmung nicht so ausgesprochen. Die Tiere taumeln und schwanken im Hinterteil, kommen zum Liegen, sind aber noch in der Lage, sich zwar mühsam zu erheben und sich jeweils

kurze Zeit stehend zu halten. Häufig zeigt sich auch nur eine Lähmung der Nachhand, so daß die Tiere sich vorn erheben können und, das Hinterteil nachschleppend, sich vom Platz bewegen. Die Bewußtseinsstörungen sind nicht so ausgeprägt oder gar nicht vorhanden. Die Tiere sind noch imstande, Wasser und Futter aufzunehmen. Futter wird im allgemeinen jedoch auch von diesen Tieren verweigert. Die Pansentätigkeit ist herabgemindert, Wiederkauen wird nicht oder selten beobachtet.

Die Milchabsondernug ist in allen Fällen stark herabgesetzt oder sistiert völlig. Auffällig ist, daß auch bei den noch zu den akuten Fällen zu zählenden Erkrankungen eine rasche Abmagerung in Erscheinung tritt. Die langsamer verlaufenden Fälle können ebenfalls unter allmählicher Zunahme der Lähmungserscheinungen zum Tode führen, oder die Tiere liegen bei entsprechender Pflege oft tage- oder wochenlang, bis sie unter Abmagerung und Decubitus eingehen. Andere erholen sich langsam innerhalb mehrerer Wochen.

Die von *Hutcheon* und anderen Autoren beschriebene chronische Form der Lahmkrankheit, die als Steifkrankheit bezw. von *Theiler* als Steifkrankheitsform der Lahmkrankheit bezeichnet wird, muß m. E. hier ausscheiden, obwohl ich an sich der Überzeugung bin, daß es sich bei den Lähmungskrankheiten nicht um eine ihrem Wesen und ihrer Entstehung nach einheitliche Krankheit handelt; denn bei den allgemein als Steifkrankheit bezeichneten Fällen fehlt das ausschlaggebende Symptom, die Lähmung. *Theiler* bezeichnet diese Form daher auch als Lahmkrankheit ohne Paralyse (eine contradictio in adjecto). Das hauptsächlichste Merkmal ist bei diesen Fällen die steife Haltung und der steife schmerzhafte Gang der Tiere, wobei der Rücken gekrümmt wird. Der von den Viehbesitzern für die Krankheit gewählte Ausdruck „Steifkrankheit" bringt dieses Symptom klar zum Ausdruck. Der Verlauf ist chronisch und meist gutartig; gewöhnlich halten die Tiere, wenn auch unter starker Abmagerung, durch bis zum Eintritt der grünen Weide, bei der sich ihr Zustand allmählich bessert.

Am toten Tier sind wenig charakteristische Veränderungen festzustellen, und zwar im allgemeinen umso weniger, je rascher der Krankheitsverlauf war, so daß der ganze Befund völlig negativ sein kann. Dem Laien am meisten auffällig ist die starke Füllung der Gallenblase sowie die Beschaffenheit des Inhalts des Blättermagens. Dieser Vormagen zeigt sich vergrößert und in seinem ganzen Volumen angefüllt mit Futtermassen von eingetrockneter, harter krustenähnlicher Konsistenz; dabei fehlen entzündliche Veränderungen; diese sind jedoch in mehr oder weniger ausgeprägter Form am Labmagen festzustellen. Ebenso kann der Dünndarm die Kennzeichen einer katarrhalischen bis hämorrhagischen Entzündung aufweisen. *Hutcheon* hält die Flüssigkeitsansammlung im Subduralraum für ein wichtiges Begleitmerkmal der Krankheit; anderer Ansicht sind jedoch *Theiler* und seine Mitarbeiter, da dieser Befund bei an Lähmungskrankheiten verendeten Tieren fehlen und dafür bei anderen Krankheiten anzutreffen sein kann. *Walker* hat nachgewiesen, daß auch die Nerven nicht degenerativ verändert sind.

Die sonst noch auffindbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen an den übrigen Organen sind nicht derart, daß sie das auffallende Krankheitsbild erklären können. Sie treten außerdem nicht bei allen Fällen in Erscheinung; so haben einzelne Beobachter Pharyngitis gefunden. Häufiger sind Lungenödem und degenerative Veränderungen am Herzen festzustellen. Auch Fremdkörper-Pneumonie, die durch Eingeben von Arzneien an mit Schlundkopflähmung behafteten Tieren hervorgerufen sein kann, kommt manchmal zur Beobachtung. Decubitus-Wunden finden sich regelmäßig bei Tieren, die längere Zeit gelegen haben.

Von Wichtigkeit sind noch die zeitweilig aufgefundenen Veränderungen an den Knochen der erkrankten und verendeten Tiere; vielfach sind solche Verände-

rungen osteomalacischen Ursprungs gefunden worden; sie sind jedoch keineswegs konstant; namentlich fehlen sie regelmäßig bei den unter akuten Krankheitserscheinungen verendeten Tieren. Andererseits sind Knochenveränderungen (vermindertes spezifisches Gewicht, Vergrößerungen der Markräume, entzündliche Veränderungen am Knochenmark) auch bei äußerlich völlig gesunden Tieren, die an einem anderen Zufall eingegangen waren, oder gelegentlich bei der Fleischbeschau gefunden worden.

Die Blutuntersuchungen auf tierische oder pflanzliche Parasiten hatten entweder ein negatives Ergebnis oder etwa festgestellte Parasiten mußten auf Grund der Nachprüfungen als Zufallsbefunde erkannt werden.

Behandlung.

Die Heilung der erkrankten Tiere wurde mit vielen Mitteln versucht; jedoch ohne jeden sichtlichen Erfolg. Allgemein verspricht man sich von einer Behandlung der Tiere, die einmal zum Festliegen gekommen sind, keinerlei Erfolg mehr. Deshalb hat man auch von jeher das Hauptgewicht auf die Maßnahmen zur Verhütung solcher Krankheitsfälle gerichtet. Solche Maßnahmen sind von den einzelnen Forschern je nach dem Standpunkt, den sie der Krankheit gegenüber einnahmen, verschieden gehandhabt worden. Ein sicheres Verhütungsmittel kann natürlich erst dann gefunden werden, wenn die Natur des Leidens einwandfrei feststeht. Wenn es sich, wie anzunehmen ist, um verschiedene Krankheiten handelt, dann werden auch die Vorbeugungsmittel verschieden sein müssen. Doch wird allgemein anerkannt, daß durch die systematische Verfütterung von knochenbildenden Kalksalzen die Zahl der Krankheitsfälle stark vermindert werden kann.

II. Teil.

Die mit der Lahmkrankheit identifizierten resp. in Beziehung gebrachten Krankheiten und ihr Anteil an den auftretenden Verlusten.

Nach dem I. Teil sind bei der Besprechung der einzelnen hierhergehörigen Krankheiten folgende Gesichtspunkte hauptsächlich zu berücksichtigen:

1. Ist die betreffende Krankheit mit der Lahmkrankheit in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden?
2. Wird diese Krankheit in Südafrika beobachtet?
3. Stimmt die Krankheit hinsichtlich ihrer Merkmale und der Sektionsergebnisse mit den im I. Teil geschilderten Erscheinungen der Lähmungskrankheiten überein?
4. Welcher Anteil von den Verlusten ist wahrscheinlich auf ihr Konto zu setzen?

Bei den zahlreichen Theorien, die über das Wesen und die Entstehung der Lähmungskrankheiten aufgestellt worden sind, können die einzelnen Krankheiten natürlich nicht erschöpfend behandelt werden. Es wird sich in der Hauptsache nur darum handeln, die wichtigsten

Gesichtspunkte hervorzuheben; namentlich müssen die Krankheiten, die nachweislich nicht in Frage kommen, wenn sie auch von bestimmter Seite als ursächlich mit der Lahmkrankheit zusammengehörend erachtet werden, kurz abgetan werden. Diese sollen deshalb vorweg behandelt werden, um erst dann näher auf die Krankheiten einzugehen, die nach meiner Ansicht für die zu klärende Frage von besonderer Wichtigkeit sind.

Ganz erübrigt es sich, auf die Infektionskrankheiten einzugehen. Gegen eine Infektion spricht schon der fieberlose Verlauf der Krankheit. Außerdem haben die mit größter Gründlichkeit durchgeführten Übertragungsversuche durch Fütterung und Impfung mit allen körperlichen Geweben und Flüssigkeiten, Se- und Exkreten die Nichtinfektiosität der Krankheit erwiesen.

Pflanzenvergiftungen.

Die widerspruchsvolle Art des Auftretens und der eigenartige Verlauf der Lähmungskrankheiten ließen sehr bald den Gedanken auftauchen, daß Vergiftungen durch Pflanzen die Todesfälle bei den Tieren verursachen könnten. Bekanntlich können die verschiedensten pflanzlichen Gifte ähnliche Krankheitssymptome bei Tieren hervorrufen. Ohne mich weiter auf diesen Gegenstand einzulassen, darf ich hier nur auf die pflanzlichen Narkotica hinweisen.

Die Idee einer Pflanzenvergiftung gewann an Wahrscheinlichkeit, als es *Theiler* gelang, für eine bestimmte Krankheit, die man früher auch als hierzugehörig bzw. als besondere Form der Lahmkrankheit betrachtete, den Nachweis zu erbringen, daß diese durch Aufnahme einer Giftpflanze hervorgerufen wird. Die Krankheit zeigt in ihren Symptomen und den pathologisch-anatomischen Erscheinungen Ähnlichkeit mit der Hufrehe der Pferde und kann durch Verfütterung von Crotalaria burkeana, einer Papilionacee, hervorgerufen werden. Die meist gutartige Krankheit wird in Südwestafrika wenig oder gar nicht beachtet; ich selbst habe nie ein derartig erkranktes Tier gesehen. Ebensowenig ist mir ein Bericht von anderer Seite über einen solchen Krankheitsfall in Erinnerung. Die Crotalariavergiftung (auch „Stijfziekte" bezeichnet) kann, da sie ihrer Natur nach völlig geklärt ist, ausscheiden.

Theiler, Burtt-Davy und ihre Mitarbeiter haben die Frage, ob die Lahmkrankheit als Pflanzenvergiftung anzusehen sei, einer eingehenden Prüfung unterzogen. Sie haben zu diesem Zweck die Vegetation im Lahmkrankheitsgebiet systematisch und eingehend untersucht und jede Pflanze auf ihre Wirkung durch Verfütterung an Tiere geprüft. Obgleich sie auf diese Weise zentnerweise die verschiedensten Pflanzenarten an Versuchstiere verfüttert haben, konnten sie in keinem Fall Lahmkrankheit als Folgeerscheinung auftreten sehen. Gegen die An-

sicht, daß eine Pflanzenvergiftung vorliegen könne, spricht auch die Erfahrung, daß es bisher noch nicht gelungen ist, durch Verfütterung des Panseninhalts von an Lahmkrankheit verendeten Tieren die Krankheit zu erzeugen.

Obgleich durch die bisherigen Erfahrungen der Beweis erbracht ist, daß Pflanzenvergiftungen als Ursache von Lähmungskrankheiten keine Rolle spielen können, hat *Theiler* zunächst daran festgehalten, daß irgendein Giftstoff in der Pflanzennahrung für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht werden müsse. Er hatte einerseits nachgewiesen, daß eine Nährsalzverarmung des Organismus nicht vorliegt und hatte weiter durch eine Reihe von Versuchen (die sogenannten Maulkorbversuche) festgestellt, daß der krankmachende Stoff durch das Maul in den Körper gelangen muß. Er ließ nämlich auf einer gefährdeten Farm 50 Rinder mit Maulkörben versehen und 50 Kontrolltiere ohne Maulkörbe zusammen auf die Weide schicken. Erstere Tiere wurden mit Heu aus einer einwandfreien Gegend gefüttert, dagegen alle Tiere zusammen getränkt. Die Tiere mit Maulkorb konnten Wasser unbehindert aufnehmen, andere Tiere und den Boden beriechen, dagegen kein Futter verzehren. Die mit Maulkorb versehenen Tiere blieben gesund, während von den Kontrolltieren 8 an Lahmkrankheit erkrankten und 7 eingingen. *Theiler* und *Burtt-Davy* haben auf Grund dieser Untersuchungen und Versuche die Entstehung der Krankheit auf ein Gift zurückgeführt, das in den in der Regel harmlosen Futtergräsern unter gewissen tellurischen und klimatischen Verhältnissen entsteht und eine akkumulative Wirkung haben muß. Sie haben angenommen, daß das Gift hauptsächlich im Muskelsystem solange aufgespeichert wird, bis die Maximaldosis erreicht ist und die Krankheit plötzlich ausbricht. Eine Analogie zu ihrer Theorie erblickten die Autoren in der von *Ostertag* und *Zuntz* für die Lecksucht der Rinder in Ostpreußen in der Umgebung von Johannisburg auf Grund von Fütterungsversuchen angenommenen Entstehungsursache. Diese haben die Theorie aufgestellt, daß in dem von bestimmten Wiesen gewonnenen Heu (Moorheu) ein akkumulativ wirkender Giftstoff sich bilde, der die in der dortigen Gegend seuchenhaft auftretenden lecksüchtigen Erscheinungen bei Rindern veranlaßt. *Theiler* und seine Mitarbeiter haben nun ihre Theorie weiter ausgebaut, indem sie alle bei der Lahmkrankheit gemachten Erfahrungen damit in Einklang zu bringen suchten. Es erübrigt sich, weiter darauf einzugehen, da die Forscher in der Zwischenzeit selbst anderer Ansicht geworden sind. Widerlegt war die Theorie m. E. schon zu einer Zeit, wo noch mit Aufbietung unendlicher Mühe ihre Richtigkeit zu erweisen versucht wurde; denn in dem Moment, wo nachgewiesen war, daß durch langandauernde Fütterung mit Gras, das von einer Lahmkrankheitsfarm stammte, die Krankheit bei empfänglichen

Tieren nicht erzeugt werden konnte, war diese Lehre nicht mehr zu halten. Diese Versuche sind von *Theiler* selbst mit dem angegebenen Resultat durchgeführt worden.

Avitaminose.

Funk hat die Möglichkeit in Erwägung gezogen, daß die Lähmungskrankheiten auf einen Mangel an Vitaminen in dem den Tieren zur Verfügung stehenden Futter zurückzuführen seien. In der Tat hat die Ähnlichkeit in den Symptomen zwischen dieser Krankheit und Beriberi auch andere Forscher vermuten lassen, daß die ungünstigen Lebensbedingungen, denen die Rinder während des größten Teiles des Jahres unterworfen sind, eine der Beriberi bei Menschen und Geflügel ähnliche Krankheit bei Rindern hervorrufen könne. Die Hauptsymptome dieser Krankheit bestehen ja in Polyneuritis mit Lähmungen. So sind auch an dem bakt. Institut Gamams, wo man sich vor dem Kriege eingehend mit der Erforschung der Krankheit beschäftigte, nach dieser Richtung hin Versuche angestellt worden. Durch den Ausbruch des Krieges konnten die Untersuchungen nicht zum Abschluß geführt werden.

Theiler hat diese Theorie experimentell geprüft. Er hat an mehrere Rinder ungefähr ein Jahr lang geschälten Reis und im Autoklaven auf 125—130° erhitztes Stroh verfüttert. Obgleich er diese Fütterung mit dem außerordentlich vitaminarmen Futter 1 Jahr lang fortsetzte, entwickelten sich bei den Tieren weder Erscheinungen der Avitaminose noch der Lahmkrankheit. Auch auf andere Tierarten (Pferde, Schafe, Ziegen, Schweine und Hunde) wurden die Versuche mit dem gleichen Erfolg ausgedehnt. Im entgegengesetzten Versuch wurden Rinder auf einer Lahmkrankheitsfarm auf der Weide gehalten und bekamen sehr vitaminreiches Zufutter (Kleie, Bohnen, Mais, Kartoffeln, Melasse, Leinöl usw.). Von den Versuchstieren ging dieselbe Verhältniszahl ein wie von den unter gleichen Umständen, aber ohne Zufutter gehaltenen Kontrolltieren. In einem weiteren Versuch wurde eine Anzahl Tiere mit Gras, das auf einer gefährdeten Weide geschnitten wurde, dieselbe Zeit hindurch im Kraal gefüttert; von diesen Versuchstieren erkrankte keines. Durch die Versuche *Theilers* ist somit der exakte Beweis geliefert, daß die Lahmkrankheit in dem betroffenen Gebiet in dem Mangel von Vitaminen in der Nahrung nicht begründet sein kann.

Lahmkrankheit, eine Eiweißmangelkrankheit?

Als Krankheit eigener Art, die mit keiner bisher bekannten Krankheit in Beziehung gebracht werden kann, wird die Lahmkrankheit von dem früheren landwirtschaftlichen Sachverständigen in Südwestafrika, *Köppel*, angesehen. Ohne sich um die Erfahrungen anderer Forscher sowie die bisher erzielten Ergebnisse und die Gesetze der

Physiologie zu kümmern, hat *Köppel* auf Grund seiner Beobachtungen, die er in dem Lahmkrankheitsgebiet an erkrankten Tieren machte, die Hypothese zu beweisen versucht, daß an der Entstehung der Krankheit der Mangel an dem wichtigsten Nährstoffe im Futter, nämlich der Mangel an Eiweiß, schuld sei. Da seine Arbeit eine Reihe von richtigen Beobachtungen enthält, soll kurz darauf eingegangen werden.

Köppel geht von der Tatsache aus, daß sowohl durch Analyse von Bodenproben wie von Futterpflanzen ein Mangel an Stickstoff bzw. an stickstoffhaltigen Nährstoffen nachgewiesen sei (*Heering* und *Grimme*). Das Klima in Südafrika bedingt, daß die Tiere während des größten Teiles des Jahres auf das auf dem Halm getrocknete Gras als Futter angewiesen sind. Dieses Gras ist unserem Heu in seinem Nährwert natürlich bei weitem nicht gleichwertig, da es völlig ausgereift ist und bald die Samen verliert. Es dürfte gutem Stroh in Deutschland ungefähr gleichzusetzen sein. Namentlich enthält das Gras im Sandfeld und in der Kalahar viel weniger verdauliches Eiweiß als die Gräser aus anderen Gebieten. Das Eiweißverhältnis ist hier außerordentlich weit. Die dauernde Aufnahme von rohfaserreichem, gewürz- und nährstoffarmem Futter bedingt nach seiner Ansicht bei Rindern sowohl die Lecksucht wie auch eine Magen- und Darmerkrankung. Diese Magen- und Darmerkrankung hält er stets als primäre gegeben. Sie soll durch Lähmung der Magen- und Darmtätigkeit eine Zersetzung und Gärung der reichlich, namentlich in den Vormagen aufgespeicherten Futtermassen veranlassen. Die verschiedenen Zersetzungsprodukte sollen ins Blut aufgenommen werden und die bekannten Lähmungserscheinungen hervorrufen (Autointoxikation).

Der Ansicht *Köppels* stehen von vornherein offensichtlich grundsätzliche Bedenken entgegen. Wenn der Eiweißmangel im Futter eine solche Krankheit hervorrufen könnte, so müßten nicht fast ausschließlich Rinder darunter leiden, die nach dem Aufbau ihres Verdauungsapparates gerade dazu geschaffen sind, umfangreiche nährstoffarme Futtermittel zu verwerten. In erster Linie müßte die Krankheit diejenigen Tiere ergreifen, die ihrer Natur nach auf ein gehaltreicheres Futter angewiesen sind. Es steht fest, daß die Fütterung von Rindern mit eiweißarmem Futter, wie sie immer wieder, auch in Europa, in schlechten Jahren in vielen, namentlich kleinen landwirtschaftlichen Betrieben durchgeführt werden muß, niemals eine ähnliche Krankheit erzeugt hat. Auch in Südwestafrika kommen in weiten Teilen des Landes Hungerperioden vor. In einzelnen Distrikten ist oft mehrere Jahre hindurch kein nennenswerter Niederschlag gefallen, so daß die betreffenden Farmen fast ohne jedes Futter waren. Die Tiere gingen in großer Zahl (Kleinvieh zu Tausenden) an Unterernährung (Abmagerung, Erschöpfung, Kachexie) zugrunde, ohne daß Lahmkrankheit beobachtet

worden wäre. Die betroffenen Distrikte liegen außerhalb des eigentlichen Lahmkrankheitsgebietes. Solche Katastrophen kommen dort nicht vor, da auch in schlechten Regenjahren immer eine genügende Weidereserve vorhanden ist, um die Tiere bis zum Eintritt besserer Verhältnisse durchzubringen. Es muß somit angenommen werden, daß Eiweißmangel in der Nahrung nur die Folgen einer Unterernährung hervorrufen kann, d. i. Abmagerung mit nachfolgenden Schwächezuständen.

Eine Abmagerung der Tiere durch Fütterung mit Weidegräsern kann in Südafrika zu jeder Zeit und auf jedem Platze künstlich hervorgerufen werden und ist jedem Farmer bekannt. Sobald Tiere, ganz gleich welcher Art, im Kraal gehalten und mit abgeschnittenem Grase gefüttert werden, gehen sie auffallend rasch im Ernährungszustand zurück, um sich dann bei längerer Fortdauer dieser Wartung in mäßigem Nährzustand zu erhalten. Diese Erfahrung beweist, daß tatsächlich das Gras nicht soviel Nährstoffe enthält, um als genügendes Erhaltungsfutter dienen zu können. Wenn die Tiere dagegen auf der Weide gehalten werden, so bleiben sie auch in der schlechten Zeit, solange nicht ausgesprochener Weidemangel besteht, in gutem Futterzustand. Dies verschiedene Verhalten der Tiere gegenüber der geänderten Ernährungsweise berechtigt zu dem Schluß, daß die Tiere auf der Weide neben dem Gras auch nährstoffreichere Futtermittel aufnehmen. In der Tat finden sie dort eine Reihe von Büschen, die gern als Nahrung aufgenommen werden und sicherlich mehr Nährstoffe enthalten als das Gras. Diese sogenannten Futterbüsche sind aber gerade in dem von der Lähmungskrankheit heimgesuchten Gebiet in nur verhältnismäßig geringen Mengen vorhanden. Daß die Tiere sich trotzdem auf der Weide in gutem Futterzustand halten, ist darauf zurückzuführen, daß sie dort in der Lage sind, von den Futtergräsern die verdaulichsten und nährstoffreichsten Teile, wie die Spitzen mit etwa noch vorhandenen Samen und die am Boden wachsenden zarten Blätter auszusuchen, während die harten unverdaulichen Stengel, die den Hauptteil des abgeschnittenen Grases ausmachen, von den Tieren verschmäht werden.

In guten Regenjahren wächst in der Kalahari und im Sandfeld außerdem eine wilde Melone (Tsamma) in solcher Menge, daß der Boden von den Früchten dicht bedeckt sein kann. Diese wilde Melone wird von den Tieren sehr gern aufgenommen und kann deren Hauptnahrung bilden. Es ist anzunehmen, daß in diesen Früchten die Nährstoffe in günstigem Verhältnis und ausreichender Menge vorhanden sind, so daß sie ein außerordentlich gutes und bekömmliches Futtermittel darstellen. (Bei diesem Futter befinden sich die Tiere auch immer in einem sehr guten Ernährungszustand.) Trotzdem werden auch in dieser Zeit eine Reihe von Krankheitsfällen beobachtet. Die praktische Erfahrung lehrt sonach, daß die vorhandenen Futterpflanzen in einigermaßen

normalen Jahren genügend Nährstoffe haben, um die Tiere zu erhalten, so daß ein krankmachender Mangel von Eiweißstoffen nicht ohne weiteres vorausgesetzt werden kann.

Völlig widerlegt ist die Ansicht *Köppels* durch die Versuche *Theilers*. Dieser hat festgestellt, daß Tiere, die im Kraal gehalten und mit Gras von einer gefährdeten Farm gefüttert wurden, auch nach einer langen Fortsetzung dieser Fütterung gesund blieben, während solche Tiere, die auf einer Lahmkrankheitsfarm auf der Weide gehalten wurden, obwohl sie ein eiweißreiches Zufutter erhielten, dieselbe Zahl von Verlusten zeigten, wie Tiere, die ohne Zufutter unter den gleichen Bedingungen gehalten wurden.

Lecksucht.

Fast von allen Autoren wird der Lecksucht eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Lähmungskrankheit zugewiesen. Während die einen die Lecksucht als erstes Symptom oder Prodromalstadium der Lahmkrankheit betrachten, halten andere die Lahmkrankheit für eine besondere Erscheinungsform der Lecksucht. So hat *Hartig* die Behauptung aufgestellt, daß die Sandfeldkrankheit mit der Lecksucht identisch sei.

Die Lecksucht ist ebenso wie andere hier behandelte Krankheiten kein einheitlicher Begriff. Sie ist an und für sich eine Erscheinung, die auf die verschiedensten krankhaften Störungen des Organismus zurückgeführt werden kann.

Die als selbständige Erkrankung mit dem Trieb, die verschiedenartigsten und ekelhaftesten Gegenstände zu belecken, zu benagen und zu verzehren, in Deutschland und anderen Ländern beobachtete Lecksucht, die zu Verdauungs- und Ernährungsstörungen, zur völligen Erschöpfung und zum Tode führen kann, ist ihrem Wesen nach noch nicht einwandfrei geklärt und wird auf die verschiedensten Ursachen zurückgeführt. Diese Krankheit ist zweifellos mit der in Südafrika auftretenden Lecksucht nicht identisch.

Die dort bei lecksüchtigen Tieren auftretenden Erscheinungen haben andererseits keine Ähnlichkeit mit denen der Lähmungskrankheit. Die Lecksucht ist bei den Rindern in Südafrika sehr weit verbreitet und tritt Jahr für Jahr, namentlich in der trockenen Zeit, in größtem Umfang auf; dabei ist ihr Verbreitungsgebiet mit dem der Lähmungskrankheit keineswegs identisch, wenn sie auch im letzteren in ausgesprochenem Maße zu beobachten ist. Lecksucht kann in ausgeprägtem Maße bei Tieren bestehen, ohne daß es jemals zu Komplikationen, besonders zum Ausbruch von Lähmungskrankheiten kommt.

Die Lecksucht wird hauptsächlich beobachtet bei tragenden und milchenden Kühen, in zweiter Linie bei heranwachsenden Tieren.

Das auffallendste Symptom ist der Trieb nach dem Belecken, Benagen und Verzehren von Knochen. Auch andere Gegenstände tierischer Herkunft, wie gegerbte und ungegerbte Felle und Häute, Lederriemen sowie Hörner und Klauen von gefallenen Tieren werden mit Vorliebe benagt und, wenn möglich, aufgenommen. Die Lecksucht kann in verschiedenem Grade auftreten; sie kann nach *Hutcheon* so weit gehen, daß die Tiere lebende Lämmer anfallen. Trotzdem verläuft die Krankheit durchweg gutartig; nur selten wird ein auffälliger Rückgang im Ernährungszustand beobachtet. Mit dem Einsetzen der grünen Weide verschwinden die Erscheinungen. So kann auf vielen Farmen des Landes die Lecksucht Jahr für Jahr, namentlich bei der Mehrzahl der Kühe, in verschiedenem Grade auftreten, ohne daß ein Fall von Lahmkrankheit sich ereignet. Auch Osteomalacie braucht auf solchen Plätzen nicht zur Beobachtung zu kommen.

Die Entstehung der Krankheit wird von den Anhängern der Lehre, daß die Lahmkrankheit mit der Osteomalacie identisch sei, auf dieselben Ursachen zurückgeführt, die die Nährsalzverarmung bedingen, d. h. auf den Mangel an phosphorsauren Kalksalzen im Futter. Die Lecksucht ist in diesem Sinne nur ein Symptom der Nährsalzverarmung des Körpers. Auch *Theiler* hält einen Mangel an Phosphor in der Nahrung für die Entstehung verantwortlich. Diese Ansicht gewinnt dadurch an Wahrscheinlichkeit, daß es gelingt, die Lecksucht durch Verfütterung von knochenbildenden Salzen zum Verschwinden zu bringen. So hat *Theiler* durch Verfütterung von Knochenmehl in einer Menge von täglich $^1/_2$—1 Pfund pro Tier die Krankheit in ca. 3 Wochen heilen können.

Obgleich diese Erfahrungen die Frage nach der Ursache der lecksüchtigen Erscheinungen genügend geklärt erscheinen lassen, ist die Möglichkeit, daß auch andere Ursachen dabei mitwirken können, nicht von der Hand zu weisen. Gegen die Allgemeingültigkeit der ersten Erklärungen spricht namentlich der Umstand, daß die Lecksucht in einem großen Teil des Landes in hohem Grade lange Zeit bei einer großen Zahl Tiere beobachtet werden kann, ohne daß auf solchen Plätzen Tiere in nennenswerter Zahl an Osteomalacie erkranken. Es ist durch die bereits erwähnten Bodenanalysen u. a. auch nachgewiesen, daß der Boden in Südwestafrika sehr reich an Kali ist. Wenn an sich nun auch genügend Natron im Futter und Tränkwasser enthalten ist, so kann durch die dauernde Aufnahme von Futter mit übermäßigem Kaligehalt eine Kochsalzverarmung herbeigeführt werden insofern, als das Kali das Natron in seiner Verbindung mit dem Chlor, wegen seiner größeren Affinität zu diesem Stoff, verdrängt und sich selbst damit verbindet. Chlorkali wird vom Körper ausgeschieden, ebenso das Natron in seinen neuen Verbindungen. Ein weiterer Umstand wirkt

begünstigend. Die Tiere in Südafrika sind in der längsten Zeit des Jahres auf ein nährstoffarmes und rohfaserreiches Futter angewiesen, das häufig noch durch späte Regen besonders ausgelaugt ist. Solches Futter kann, wie andererseits nachgewiesen, durch Bildung größerer Mengen Hippursäure dem Körper Alkali entziehen und dadurch Lecksucht hervorrufen. Der letztere Umstand würde das ausschließliche Vorkommen von Lecksucht während der Trockenheit erklären; ebenso die Tatsache, daß die Lecksucht meist ohne jegliche Komplikation verläuft. Wahrscheinlich werden alle hier geschilderten Momente bei der Entstehung der lecksüchtigen Erscheinungen eine Rolle spielen.

Was nun die Beziehungen der Lecksucht zur Lahmkrankheit angeht, so können diese, wie aus vorhergehendem ersichtlich ist, nur sekundärer Natur sein, indem entweder die Lecksucht als Symptom oder Prodromalstadium der Lähmungskrankheit in Frage kommt oder, wie später ausgeführt werden soll, als ursächliches Moment für die Entstehung dieser Krankheit eine Rolle spielt. Es ist jedenfalls kein Grund gegeben, mit *Hartig* die Lahmkrankheit als eine ins Südafrikanische übertragene Lecksucht zu bezeichnen.

Osteomalacie.

Hutcheon, der die fraglichen Krankheiten in Südafrika zuerst eingehend wissenschaftlich untersucht hat, hat angenommen, daß sie durch den Mangel an Kalkphosphaten in der Nahrung hervorgerufen werden und daher mit der Osteoamalacie (Halisteresis) identisch seien. Dieser Ansicht hat sich ein großer Teil der Forscher, auch die Mehrzahl der Tierärzte in Südwest, die sich mit der Krankheit beschäftigt haben, angeschlossen, da sie wissenschaftlich bisher am besten begründet erschien.

Die Osteomalacie wird allgemein als eine auf Kalk- und Phosphorsäureverarmung des Organismus beruhende Krankheit angesehen, die Veränderungen des Knochengewebes hervorruft (Erweichung, Verkrümmungen, Knochenauftreibungen und häufig auch Knochenbrüche).

Obwohl die Frage nach der Entstehung der Osteomalacie nach Ansicht mancher Autoren noch nicht einwandfrei geklärt ist, kann in der Hauptsache die ungenügende Knochensalzzufuhr resp. -aufnahme als Krankheitsursache als erwiesen angesehen werden, um so mehr, als die Ergebnisse von Tierversuchen diese Annahme bestätigen.

Auf die übrigen zur Erklärung der Entstehung der Osteomalacie entwickelten Ansichten braucht nicht weiter eingegangen zu werden, da diese Frage für die vorliegende Arbeit an und für sich nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Die Osteoporose der Einhufer ist nach neueren Untersuchungen nicht identisch mit der Osteomalacie und kann, da ihr Verbreitungs-

gebiet in Südafrika gleichfalls sich mit dem der Halisteresis nicht deckt, hier unberücksichtigt bleiben.

Die Krankheit, die hauptsächlich bei milchenden Kühen sowie bei tragenden Kühen und Färsen, seltener bei wachsenden Tieren und sehr selten bei ausgewachsenen männlichen Tieren beobachtet wird, verläuft nach den meisten Berichten chronisch und es stehen, der Natur des Leidens entsprechend, krankhafte Erscheinungen am Knochengerüst im Vordergrund.

Nach Ansicht vieler Autoren gehören hierher auch die merkwürdigen Lähmungserscheinungen der Nachhand, die bei Kühen, auch bei Ziegen, auftreten und als „Festliegen vor oder nach der Geburt" bekannt sind. Teilweise sind bei diesem Leiden Veränderungen, auch Brüche, namentlich an den Beckenknochen resp. an den Ansatzstellen der Sehnen, als Ursache festgestellt worden, teils muß als Veranlassung dafür die erhöhte Schmerzhaftigkeit der Knochen vermutet werden, wie sie in trockenen Jahren oft als erste auffällige Fälle des seuchenhaften Auftretens der Osteomalacie zur Beobachtung kommen.

Klimmer und *Schmidt* haben eine Beeinflussung des Nervensystems durch die Krankheit in einzelnen Fällen als erwiesen angenommen. In verschiedenen Gehöften traten bei mehreren Rindern schwere Störungen des Zentralnervensystems ein (Taumel, Umfallen, Schlafsucht, teilweise Muskelkonvulsionen) und Tod in 6—8 Stunden. Milzbrand und die Einwirkung von Giften konnte durch die Sektion ausgeschlossen werden. Obwohl die Autoren nie Gelegenheit hatten, derart erkrankte Tiere wegen der Kürze der Krankheitsdauer in lebendem Zustande zu untersuchen, hielten sie doch den ursächlichen Zusammenhang mit der Halisteresis für gegeben, da immer in den betreffenden Beständen diese Krankheit festgestellt werden konnte; dies schließt jedoch m. E. eine andere Ursache keineswegs aus; im Gegenteil läßt das Auftreten dieser Krankheitsform in bestimmten Beständen bei jeweils mehr als einem Tier die Vermutung aufkommen, daß irgendein anderer krankmachender Umstand eine Rolle spielt.

Auch wenn man mit den Verfassern der Ansicht ist, daß diese Ausnahmefälle der Halisteresis zugerechnet werden müssen, so steht fest, daß die Krankheit in der weit überwiegenden Zahl der Fälle einen schleichenden chronischen Verlauf hat, und daß dieser demgemäß als charakteristisches Zeichen der Krankheit aufzufassen ist.

Bei der Gegenüberstellung der für das Auftreten der Osteomalacie typischen Verhältnisse und Erscheinungen mit den in Südafrika bei der Lahmkrankheit gemachten Beobachtungen lassen sich viele übereinstimmende Punkte finden. Auf diese Übereinstimmung haben *Hutcheon, Scheben* u. a. in ihren Arbeiten über die Lahmkrankheit in erster Linie hingewiesen und dadurch die Annahme zu begründen versucht, daß die beiden Krankheiten identisch sind.

Scheben hält die Bedingungen für die Entstehung der Halisteresis in Südafrika geradezu als vorbildlich gegeben, da nach der bisherigen Kenntnis, die wir über die Zusammensetzung der Böden in Südwestafrika und Südafrika haben, ein Mangel an Nährsalzen, namentlich in dem Lahmkrankheitsgebiet selbst, in starkem Maße vorhanden ist. *Scheben* führt eine Reihe von Analysen von Bodenproben an, die alle neben einem schwankenden Gehalt an anderen Nährsalzen insbesondere einen außerordentlichen Phosphorsäuremangel im Boden nachweisen. Dieser Mangel wird auch von *Hutcheon* als eigentliche Ursache der Lahmkrankheit angegeben, und ebenso nimmt *Theiler* an, daß wenigstens die Lecksucht auf dieser Grundlage entsteht. Tatsächlich läßt das häufige Auftreten der Lecksucht, die ja zum Teil auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden muß wie die Osteomalacie und dann als Symptom oder Begleiterscheinung dieser Krankheit gewertet werden kann, die Vermutung berechtigt erscheinen, daß die Halisteresis in Südafrika eine große Rolle spielen muß. Auch die bereits geschilderten ungünstigen klimatischen Verhältnisse, eine kurze, durch geringe Niederschlagsmengen ermöglichte Vegetationsperiode gegenüber einer lang andauernden Trockenzeit können die Ursache einer Nährsalzverarmung des Organismus bilden, da auch bei einem an und für sich genügenden Gehalt des Bodens an Nährsalzen bei solchen Verhältnissen zu erwarten steht, daß die Lösung dieser Salze nur mangelhaft stattfindet und deshalb eine Aufnahme in die Futterpflanzen zum Teil verhindert wird.

Die Untersuchung des Bodens auf seine chemische Zusammensetzung ist leider nur in wenigen Proben von einer geringen Anzahl Farmen vorgenommen worden, so daß sich aus den Resultaten, die auch sehr widersprechend ausgefallen sind, allgemeingültige Schlüsse nicht ohne weiteres ziehen lassen. *Schneiderhöhn*, der sich mit den Bodenverhältnissen Südwestafrikas näher befaßte, gibt aus seiner Kenntnis der Verhältnisse arider Böden an, daß die klimatischen Verhältnisse, die für die Verwitterung des Bodens von grundlegender Bedeutung sind, bedingen, daß der physikalische und chemische Zerfall des Gesteins in den weitesten Grenzen schwankt, und daß daher auch der Reichtum der Böden an Mineralien, die für die Nährsalzversorgung in Betracht kommen, in den weitesten Grenzen schwanken muß. Bei der vorausgesetzten großen Unterschiedlichkeit in der Zusammensetzung der Böden können daher die Untersuchungen von 1 oder 2 Bodenproben von einer Tausende von Hektaren großen Farm ein richtiges Bild über die Zusammensetzung der Böden nicht geben.

Über den Gehalt der Futterpflanzen an den in Frage kommenden Nährsalzen sind Untersuchungen noch nicht vorgenommen worden; es ist bisher nur festgestellt, daß die Futtergräser arm an Eiweiß sind. Wie schon früher ausgeführt, können jedoch nicht ohne weiteres auf

Grund der Ergebnisse dieser spärlichen Untersuchungen im Vergleich mit heimischen Verhältnissen Schlüsse gezogen werden, wie das *Köppel* getan hat. *Scheben* kommt auf Grund der vorliegenden Bodenanalysen zu dem Schluß, daß der Gehalt der Futterpflanzen an Nährsalzen, besonders in trockenen Jahren, so gering wird, daß nicht nur eine teilweise Verarmung an Nährsalzen, sondern ein mehr oder weniger totaler Nährsalzhunger zu erwarten ist. Analog dem im Experiment erzielten Ergebnis, daß Tiere, denen die Nährsalze im Futter völlig entzogen werden, unter akuten Erscheinungen eingehen, ist nach *Scheben* in solchen Jahren und unter den geschilderten Verhältnissen ein Verenden der Tiere unter stürmischem Verlauf der Krankheit vorauszusetzen.

Wenn die Verhältnisse, wie sie von *Scheben* und *Köppel* für die Futterpflanzen in Südafrika angenommen werden, tatsächlich so lägen, wäre es ausgeschlossen, daß irgendein Pflanzenfresser sein Fortkommen in dem fraglichen Gebiet finden könnte. Ich habe im Gegensatz dazu schon an anderer Stelle darauf hingewiesen, daß Pferde, Schafe und Ziegen, außer dem in großen Mengen in dem fraglichen Gebiet vorkommenden Wild, sich durchweg in ausreichendem bis sehr gutem Ernährungszustande halten, und daß daher die Verhältnisse in Südwestafrika nicht ohne weiteres nach den heimischen bewertet werden können. Da die bisher vorliegenden Resultate über Boden- und Pflanzenuntersuchungen die Futterverhältnisse in Südwest nicht klären, kann einstweilen nur das Verhalten der Tiere selbst darüber Aufschluß geben, ob die in dem Lande gewachsenen Pflanzen genügend organische und anorganische Nährstoffe besitzen, um den Tieren wenigstens das Existenzminimum zu bieten, d. h. um auch in der schlechten Jahreszeit als Erhaltungsfutter zu genügen, oder ob ferner darüber hinaus genügend Nährstoffe vorhanden sind, um die Tiere zu besonderen Leistungen zu befähigen, oder ob andererseits wegen Mangels an solchen Nährstoffen die Tiere zugrunde gehen müssen. Der schon erwähnte Umstand, daß in dem Lahmkrankheitsgebiet die verschiedensten Pflanzenfresser sich in genügendem Ernährungszustand erhalten können, weist gegenüber allen theoretischen Voraussetzungen darauf hin, daß im allgemeinen das Futter genügend organische und anorganische Nährstoffe besitzen muß, um als Erhaltungsfutter dienen zu können. Es kann auch festgestellt werden, daß darüber hinaus die durch das Land dem Tiere gebotene Nahrung dies in den Stand setzt, auch recht ansehnliche Leistungen zu vollbringen; so kann man mit Pferden, die ausschließlich auf Weide angewiesen sind, sehr große Strecken ohne besondere Rasttage zurücklegen, ohne daß die Tiere auffällig im Ernährungszustand zurückgehen. Ebenso ist bekannt, daß Zugochsen sich trotz andauernder großer Zug- und Marschleistungen in mäßigem bis gutem Futterzustand halten. Jedenfalls bleiben die Tiere auch bei anstrengender körperlicher

Arbeit, solange eine Überanstrengung vermieden wird, bei Ernährung auf der Weide in besserem Zustand, als wenn sie ohne Arbeit im Kral gehalten und nur mit dem abgeschnittenen Gras ernährt werden. Auch Fleischleistungen bei ruhenden Ochsen lassen sich durch das in jenen Gegenden vorhandene Futter erzielen. So schicken Viehhändler, die abgetriebene Ochsen als Schlachtochsen verwerten wollen, diese Tiere vielfach gerade in die gefährdeten Gegenden und erreichen, daß sie sich erholen und auch Fleisch und Fett ansetzen. Daß ausgewachsene Tiere, die in der Regenzeit sehr viel Fett angesetzt haben, in der Trockenzeit an Gewicht verlieren können, halte ich, entgegen der Ansicht *Köppels*, für diese Frage nicht von Bedeutung. Dies läßt sich schon allein dadurch erklären, daß die Tiere in der Trockenzeit gezwungen sind, viel weitere Wege vom Wasser zur Weide und zurück zurückzulegen als bei grüner Weide. Gering ist im Vergleich zu heimischen Verhältnissen die Milchleistung der Kühe; doch ist die produzierte Milchmenge in den allermeisten Fällen, wenn nicht Euterkrankheiten oder sonstige die Milchproduktion schädigende Mängel vorliegen, auch in der schlechtesten Zeit genügend, um die Kälber ausreichend zu ernähren. Dabei bleiben auch die Muttertiere gewöhnlich in gutem Futterzustand; das ist immerhin eine erhebliche Leistung, die neben der Erhaltung des eigenen Körpers vollbracht wird.

Allgemein wird als Vorzug des trockenen Klimas in Südwestafrika gegenüber den mit Niederschlägen besser bedachten Gegenden Südafrikas der Umstand angegeben, daß sich die Tiere während der trockenen kalten Monate in einem sehr guten Futterzustande halten und so eine bessere Verwertungsmöglichkeit als Schlachttiere bieten, während die Rinder in den Gegenden mit kalten Winterregen stark abmagern.

Wenn die Futterpflanzen tatsächlich den Mangel an organischen und anorganischen Nährstoffen in dem Maße besäßen, wie auf Grund der chemischen Untersuchungen sowie der theoretischen Erwägungen mancher Beobachter vorausgesetzt wird, so wäre es unmöglich, daß die Tiere bei den geschilderten Leistungen in einem einigermaßen guten Ernährungszustande die trockene Zeit durchhalten könnten.

Wenn man in dem gefährdeten Gebiet die Weideverhältnisse in manchen schlechten Jahren sieht, in denen die Tiere täglich kilometerweite Strecken zurücklegen müssen, um von der Wasserstelle auf die Weide zu gelangen, wenn man ferner das zur Verfügung stehende Futter betrachtet, das in solchen Jahren wegen des mangelnden Regens nicht neu gewachsen, sondern durch die spärlichen Niederschläge vollends ausgelaugt ist und fast schwarz auf dem Halm steht, so wundert man sich, daß die Tiere in einigermaßen gutem Zustand diese Zeiten überstehen können. Jedenfalls kann unter solchen Umständen nicht ohne weiteres ein Mangel an Nährstoffen im Futter vorausgesetzt werden,

und die endgültige Klärung dieser Frage bedarf noch eingehender Untersuchungen über die Zusammensetzung der den Tieren in den Futterpflanzen zur Verfügung stehenden Mengen an organischen und anorganischen Nährstoffen.

Gegen die krankmachende Wirkung eines Mangels an Nährsalzen im Futter spricht im Zusammenhang mit den oben gegebenen Tatsachen die Erfahrung, daß in guten Regenjahren, wo in den von der Lahmkrankheit heimgesuchten Gebieten die wilde Melone (Tsamma) in derartig großen Mengen wächst, daß sich die Tiere von diesen sicherlich sehr bekömmlichen Früchten fast ausschließlich ernähren, die Lähmungskrankheiten wohl etwas geringere, aber doch immer noch solche Verluste hervorrufen, daß auf gewissen Farmen von einer Rentabilität der Rinderzucht keine Rede sein kann. Wenn fernerhin dieser Mangel gegeben wäre, so müßte es ein leichtes sein, jederzeit und überall die Krankheit künstlich durch Fütterung mit Gras, das von Lahmkrankheitsfarmen gewonnen ist, hervorzurufen. Die dahinzielenden Versuche sind jedoch alle ohne Erfolg geblieben. So blieben Tiere, die von *Theiler* längere Zeit bei einem von einer berüchtigten Lahmkrankheitsfarm gewonnenen Futter im Kral gehalten wurden, gesund. Praktisch sind solche Versuche auch in Südwest in großem Umfange durchgeführt worden. Das in der Umgebung von Rehoboth in großen Mengen zu Handelszwecken gewonnene Gras, das allgemein als bestes Rehobother Blütengras angepriesen wird, und welches zur Fütterung von Tieren dient, die auf Stallhaltung angewiesen sind, stammt von Plätzen, die reine Kalahariformation zeigen, die in ihrem Aufbau und ihrer Vegetation mit denen der schlimmsten Lahmkrankheitsfarmen übereinstimmen. Trotzdem sind Nachteile durch Verfütterung dieses Grases nicht bekannt geworden.

Es soll mit diesen Ausführungen nicht gesagt sein, daß alle erforderlichen Nährstoffe in überreichlicher Menge in den Pflanzen vorhanden sind; ich wollte nur den zu weit gehenden Behauptungen entgegentreten, die die Existenzmöglichkeit von Pflanzenfressern in dem betroffenen Gebiet überhaupt in Frage stellen. Wie schon betont, läßt das umfangreiche Auftreten der Lecksucht auf einen gewissen Mangel an Nährsalzen resp. auf eine unerwünschte chemische Zusammensetzung dieser Salze in der Nahrung schließen.

Zweifellos kommt auch Osteomalacie in Südwestafrika sporadisch vor; sie kann in besonders ungünstigen Jahren auch häufiger in Erscheinung treten. Namentlich müssen der Halisteresis alle Krankheitsfälle zugerechnet werden, die von *Hutcheon* als chronische Form der Lahmkrankheit resp. als Steifkrankheit, von *Scheben* als chronische Lahmkrankheit und von *Theiler* als „Stijfziekte"-Form der Lahmkrankheit bezeichnet werden. Die allgemein gebräuchliche Bezeichnung

„Steifkrankheit" resp. „Stijfziekte" bringt in der Betonung des am auffälligsten in Erscheinung tretenden Symptoms den Unterschied gegenüber den Lähmungskrankheiten klar zum Ausdruck. Die betreffenden Krankheitserscheinungen stimmen mit dem bei Osteomalacie beobachteten Bild im ganzen überein; nur kommt es meist nicht zu einem tödlichen Ausgang, sondern die Tiere halten, wenn auch unter starker Abmagerung, durch bis zum Einsetzen der grünen Weide. Die Tiere zeigen steifen, zögernden, schmerzhaften Gang, liegen viel und stehen schwer manchmal nur nach Antreiben auf, haben beim Stehen eine steife Haltung bei gekrümmtem Rücken; auch verhältnismäßig schmerzhafte Lahmheiten auf einzelnen Extremitäten, die wieder verschwinden oder mit Lahmheit auf irgendeinem anderen Fuß abwechseln können, treten in Erscheinung; selten kommen die Tiere zu dauerndem Liegen und gehen dann unter Decubitus und Kachexie zugrunde. Auch Auftreibungen an den Knochen sowie Knochenbrüche sind recht selten. Auf diesen Umstand hat auch *Köppel* hingewiesen. In der Tat ist es zu verwundern, wenn man sieht, wie die an und für sich halbwilden Tiere beim Einfangen durch Eingeborene in der rohesten Weise umhergejagt und oft in rasendem Lauf mit großem Schwung zu Boden gerissen werden, daß sich so selten Knochenbrüche ereignen.

Das Vorkommen der Halisteresis ist nicht an das sogenannte Lahmkrankheitgebiet gebunden, sondern es können solche Fälle auch darüber hinaus im übrigen Teil des Landes auftreten. Wirtschaftlich spielt diese Krankheitsform nur eine geringe Rolle, denn auch in schlechten Jahren ist die Zahl der Krankheitsfälle sehr niedrig, und die meisten erkrankten Tiere genesen wieder von selbst nach Eintritt der grünen Weide.

Eine besondere Form der Osteomalacie ist die von *Theiler* als die mit Gelenkerkrankungen verbundene Form der „Stijfziekte" bezeichnete Krankheit, die in Südafrika ziemlich weit verbreitet ist. *Hutcheon* rechnet auch diese Form zur Osteomalacie, während *Theiler* annimmt, daß ein in den Pflanzen enthaltenes Toxin (ähnlich dem Crotalismus) auf das Periost entzündend einwirkt. Diese Krankheit stimmt jedoch in ihren Symptomen (steifer, schmerzhafter Gang, steife Haltung bei gekrümmtem Rücken und nach vorn gestellten Beinen) sowie in dem anatomischen Befund (Veränderungen, hauptsächlich an den distalen Gelenken und Knochen der Extremitäten, mit Verdickung der Epiphysen und Rötung der Knochensubstanz und des Knochenmarks) mit den bei Osteomalacie auftretenden Erscheinungen überein, so daß sie ohne weiteres der letzteren zugerechnet werden muß, namentlich, da ganz analoge Fälle auch außerhalb Südafrikas als Osteomalacie beschrieben sind.

Auch die von *Robinson* als „chronischer Rheumatismus" — entstanden durch die Säurebeschaffenheit des Futters — bezeichnete

Krankheit gehört m. E. hierher. Er sah Steifheit in den Gelenken, schlechten Appetit, Abmagerung und Neigung, viel zu liegen, bei kranken Tieren; am toten Tier sah er chronische Entzündung der Gelenke und regelmäßige Verwachsung mehrerer Wirbel. Diese in den südwestlichen Bezirken der Kapkolonie auftretende Krankheit kann auf Grund ihrer Erscheinungsform fraglos ohne weiteres mit Osteomalacie identifiziert werden.

Fraglich bleibt, ob die auf die Nachhand beschränkten eigentümlichen Lähmungserscheinungen der Kühe, wenn sie kurz vor oder nach dem Kalben auftreten, mit der als „Festliegen" bekannten Krankheit identisch sind und damit der Osteomalacie zugeschrieben werden müssen. Die Möglichkeit ist an und für sich gegeben, da solche in den Symptomen übereinstimmenden Krankheitsfälle beobachtet werden, und auch ein gehäuftes Auftreten solcher Fälle bei Kühen zur Zeit der Geburt eintreten kann. Wenn man auch alle diese Fälle als zur Osteomalacie gehörig annimmt, so spielt diese immer noch keine allzu große Rolle, da bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Erkrankungen in dem betreffenden Gebiet allgemein hochakute Lähmungserscheinungen mit Bewußtseinsstörungen auftreten.

Analoge Krankheitsfälle sind als der Osteomalacie zugehörig bisher nur von *Klimmer* und *Schmidt* beschrieben worden; doch traten sie gegenüber den schleichend verlaufenden Fällen der Zahl nach so zurück, daß selbst diese Verfasser den chronischen Verlauf als Charakteristicum der Osteomalacie betrachten. Es kann deshalb ohne weitere Begründung nicht als wahrscheinlich angesehen werden, daß eine so typisch gekennzeichnete Krankheit in einem bestimmten Lande fast ausschließlich unter den anderwärts nur in Ausnahmefällen beobachteten Erscheinungen auftritt.

Für den Zusammenhang der Lahmkrankheit mit Osteomalacie werden weiterhin die positiven Befunde geltend gemacht, die an den Knochen von offensichtlich an einer Lähmungskrankheit eingegangenen Tieren erhoben werden konnten. Solche osteomalacischen Veränderungen sind vielfach festgestellt. Bereits *Hutcheon* hat seine Theorie damit begründet; ebenso hält *Scheben* diese Veränderungen für beweiskräftig. Wenn jedoch die Fälle, die fraglos einer Lähmungskrankheit zugeschrieben werden müssen, von den typischen Osteomalaciefällen getrennt werden, so wird man nur eine verhältnismäßig geringe Zahl von Lahmkrankheitsfällen feststellen können, bei denen am toten Tiere Knochenveränderungen gefunden wurden. *Theiler* hat jedenfalls makroskopisch wie mikroskopisch an den Knochen keine Veränderungen bei lahmkranken Tieren gesehen. Interessant sind hier die Feststellungen *Schebens*. Während er in den ersten Jahren des Bestehens der Krankheit, das ist in den Jahren 1911 und 1912, in der Regel oft sehr

ausgeprägte Veränderungen der Knochen (Osteoporose) sowie der Markflüssigkeit in akuten wie chronischen Fällen beobachtete, hat er diese in mit bloßem Auge sichtbarer Form in späterer Zeit fast nur bei der chronischen Form und sehr selten in akuten Fällen festgestellt. Ich selbst habe, so weit ich mich erinnere, im Jahre 1911 nur bei 2 Sektionen von an Lähmungskrankheit verendeten Rindern Veränderungen an den Knochen gefunden; in dem einen Fall ein geringeres Gewicht, Erweiterung der Markräume und Verdünnung der Knochenrinde der Röhrenknochen; das zweite Mal eine Usur im Gelenkknorpel der distalen Gelenkfläche des Oberschenkelknochens ohne sichtbare Entzündungserscheinungen des Gelenkes und des Knochens. Später habe ich nie mehr Knochenveränderungen gefunden. Dabei sind natürlich die offensichtlich osteomalacischen Fälle ausgeschieden. *Scheben* hat auch bei Tieren, die schon einmal von einer hierhergehörigen Krankheit genesen waren und welche später unter Lähmungserscheinungen eingingen, Knochenvernarbungen (Callus) gefunden.

Bei der Wertung dieser Untersuchungsergebnisse muß darauf Rücksicht genommen werden, daß die Halisteresis lange Zeit ohne äußerlich erkennbare Symptome verlaufen kann, und daß sie auch bei einer günstigen Wendung der Ernährungsbedingungen in Heilung übergehen kann, ohne in Erscheinung getreten zu sein. Das Jahr 1911 war nun ein ausnahmsweise trockenes Jahr; es ist deshalb erklärlich, daß die Halisteresis in diesem Jahre einen größeren Umfang annahm, so daß sie als Begleitbefund bei Sektionen auch bei Tieren festgestellt werden konnte, die an einer anderen Krankheit eingegangen waren. Solche Feststellungen sind in Südafrika auch an Schlachttieren, die äußerlich völlig gesund waren, gemacht worden; man hat auch beobachtet, daß Tiere, die nach ihren Krankheitserscheinungen schon lange an Osteomalacie litten, ohne ersichtliche Ursache plötzlich unter den bekannten hochakuten Lähmungserscheinungen erkrankten und eingingen. Die an Osteomalacie erkrankten Tiere genesen jedoch meistens und können später einer Lähmungskrankheit erliegen. Gerade die Feststellungen *Schebens* lassen daher im Zusammenhang mit den anderen Beobachtungen den Schluß berechtigt erscheinen, daß die festgestellten pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Knochen bei Tieren, die an Lähmungskrankheit eingegangen sind, nur einen zufälligen Begleitbefund darstellen, der für die Frage nach der Entstehung der Krankheit nicht von ausschlaggebendem Werte ist.

Auf den prophylaktischen Wert der systematischen Verfütterung von phosphorsauren Kalksalzen an gefährdete Rinder ist mehrfach schon hingewiesen. Schon *Hutcheon* konnte die günstigsten Erfolge mit diesem Verfahren berichten. *Scheben* ist es gelungen, durch die Verfütterung von Nährsalzen die Verlustziffer auf 1% in einem großen Bestand

herabzudrücken. Die besten Erfolge hat dieses Verfahren zweifellos im Experiment gehabt; in der Praxis hat es jedoch trotz gewissenhaftester Anwendung vielfach versagt. Auf dieses Versagen haben auch *Theiler* und *Köppel* hingewiesen. Im Rehobother Bezirk konnte ich auf verschiedenen Plätzen eine auffällige Abnahme der Verluste durch sorgfältig nach Vorschrift durchgeführtes Verabreichen eines Zufutters von phosphorsaurem Kalk nicht feststellen. Ich glaube, in den in Betracht kommenden Fällen ein Verschulden der Farmer durch Lässigkeit in der Verabreichung der Nährsalze bzw. in der Auswahl ungeeigneter Futterkalke ausschließen zu können.

Die günstige Wirkung der Verfütterung von Nährsalzen ist an und für sich kein Beweis dafür, daß die Lahmkrankheit durch Mangel an solchen Salzen bedingt wird. Hervorgehoben ist schon, daß die Beigabe von Futterkalk zur Nahrung in kurzer Zeit die Erscheinungen der Lecksucht zum Schwinden bringen kann. Daß die Lecksucht bei der Entstehung der Lähmungskrankheiten ursächlich beteiligt ist, soll im nachfolgenden erwiesen werden, so daß sich die Wirksamkeit des Futterkalkes ohne weiteres erklären läßt.

Scheben führt auch als Beweis für das Vorhandensein eines Mangels von Nährsalzen im Futter an, daß die Rachitis in Südwestafrika bei jungen Rindern häufig vorkommt, und zwar in der Form der Zwergwüchsigkeit bei Kälbern, die zu früh ihre Mutter verloren haben oder aus irgendeinem anderen Grunde ohne Milch aufwachsen müssen. Veränderungen im Aufbau der Knochen sind bei solchen Kälbern nicht nachgewiesen. Die einzige Erscheinung ist, daß die Tiere zunächst im Wachstum zurückbleiben; doch wird dieses Zurückbleiben teilweise später wieder aufgeholt. Auch hat *Scheben* bei neugeborenen Kälbern, ebenso bei Fohlen und Lämmern Verbiegungen von Knochen beobachtet, die bald schwinden, und bezeichnet solche Fälle als Rhachitis foetalis. Ich kann auf Grund dieser Mitteilungen das Vorkommen von Rhachitis in Südwestafrika keinesfalls als erwiesen ansehen. Diese sogenannte Zwergwüchsigkeit der Kälber ist ein physiologisches Zurückbleiben im Wachstum, das durch die unnatürlich ungünstigen Ernährungsverhältnisse (das Kalb ist schon zu einer Zeit ausschließlich auf Rauhfutterernährung angewiesen, wo sein Organismus, namentlich sein Verdauungsapparat, für die Aufnahme und Verwertung solcher rohfaserreichen Futtermassen noch gar nicht eingerichtet ist) hervorgerufen wird. Daß solche Tiere ohne weiteres im Wachstum zurückbleiben müssen, ist physiologisch erklärlich, da dem Organismus für den Aufbau der Gewebe nicht die nötige Menge von organischen Futterstoffen geboten wird. Es muß daher das langsame Körperwachstum als Anpassung an die in einer geringeren Menge gebotenen Nährstoffe angesehen werden. Zwergwüchsigkeit kann als Form der Rhachitis, wenn sie ohne anatomische

Veränderung an den Knochen verläuft, nur dann betrachtet werden, wenn die Tiere trotz ausreichender Ernährung mit organischen Nährstoffen im Wachstum zurückbleiben und dieses Zurückbleiben durch einen Mangel an Nährsalzen im Futter bedingt wird. Auch der Bewertung der von *Scheben* beobachteten Verbiegung der Knochen bei neugeborenen Tieren als Rhachitis foetalis kann, solange genaue Beschreibungen und eventuelle anatomische Befunde über solche Fälle nicht vorliegen, nicht beigetreten werden, da diese Verbiegungen in kurzer Zeit verschwinden und sonstige Symptome der Rhachitis nicht beobachtet wurden.

Ich will noch kurz einige Beobachtungen über das Auftreten und die Verbreitung der Lähmungskrankheiten wiedergegeben, die durch die Annahme, daß es sich in allen solchen Fällen um Osteomalacie handele, nicht erklärt werden können. Allen, die sich mit der Krankheit beschäftigt haben, ist aufgefallen, daß Krankheitsfälle auf einem Platz in sehr empfindlichem Maße auftreten können, während der Nachbarplatz, der geologisch denselben Aufbau hat, und der den Tieren auch die gleichen Ernährungsbedingungen bietet, völlig verschont bleibt. Es muß hier auch betont werden, daß ein Unterschied zwischen den Plätzen, die den Tieren ein sogenanntes Sauerfutter und denen, die den Tieren in der Hauptsache ein sogenanntes Süßfutter bieten, nicht besteht. Die Bezeichnung gewisser Gräser als Sauerfutter ist an und für sich nicht richtig. Eigentliche Sauergräser kommen in Südwestafrika überhaupt nicht vor. Nach den Feststellungen *Köppels* ist ein in die Augen fallender Unterschied in dem Nährstoffgehalt der verschiedenen Grasarten nicht gegeben.

Da die von *Scheben* angezogenen chemischen Analysen auch bei den Bodenproben aus dem übrigen Teil des Landes zum Teil ungenügende Mengen von Nährsalzen, namentlich von Phosphaten, ergeben haben, so wären auch in diesem Teil des Landes, namentlich in trockenen Jahren, die dort vielfach zu schweren Hungerkatastrophen führen, alle Vorbedingungen für das Auftreten der Lahmkrankheit gegeben. Trotzdem ist diese ebensowenig, wie ein auffällig vermehrtes Auftreten von Osteomalacie, beobachtet worden.

Auch die Erfahrung, daß zur Verhütung weiterer Fälle von Lahmkrankheit in einer Herde das Verbringen der Tiere auf einen anderen Platz, das sogenannte „Trekken", als bestes Mittel sich erwiesen hat, läßt sich durch die Nährsalzmangeltheorie nicht ohne weiteres erklären; denn dieses „Trekken" hat nicht nur Erfolg, wenn die Tiere nach anderen Plätzen gebracht werden, die völlig andere Ernährungsbedingungen bieten, sondern auch ein Weidewechsel innerhalb des gefährdeten Gebietes verhütet zunächst neue Krankheitsfälle für längere Zeit. Auch ist die Beobachtung gemacht worden, daß Nachbarbesitzer

durch Umstellung ihrer Herden Neuerkrankungen zunächst hintanhalten konnten. Die ersten Krankheitsfälle ereignen sich nach einem solchen Weidewechsel erst wieder nach mehreren Wochen bzw. Monaten.

Zusammenfassend kann daher festgestellt werden: Die Osteomalacie ist in Südafrika, besonders auch in Südwestafrika, in verschiedenen Formen beobachtet worden; sie tritt in trockenen Jahren häufiger in Erscheinung. Die Ursachen der Krankheit sind in dem Nährsalzmangel des Bodens und der Pflanzen gegeben, der auch zu dem häufigen Auftreten der Lecksucht beitragen dürfte. Doch sind zur Klärung dieser Fragen noch eingehende Untersuchungen über die Zusammensetzung des Futters notwendig. Die Krankheitserscheinungen stimmen im allgemeinen mit dem auch in anderen Ländern bei Osteomalacie beobachteten Bilde überein.

Die Beobachtungen über die Art und die Verbreitung sowie über die Ursachen und den Verlauf der Lähmungskrankheiten berechtigen jedoch nicht zu dem Schluß, daß diese mit der Knochenbrüchigkeit identisch sind bzw. eine Erscheinungsform derselben darstellen.

Intoxikationskrankheiten mit fauligem Kadavermaterial. (*Botulismus.*)

Während des Krieges ist *Theiler*, der zunächst die von *Hutcheon* aufgestellte Nährsalzverarmungstheorie des Organismus auf Grund seiner Forschungen als unrichtig erkannt hatte und selbst eine bereits behandelte Erklärung für die Krankheit gab, unter Aufgabe dieser Ansicht zu der Überzeugung gekommen, daß die Lahmkrankheit eine Intoxikation mit fauligem Kadavermaterial sei. Er hält damit die Frage nach der Entstehung und dem Wesen der in Südafrika so verheerend auftretenden Lähmungskrankheit für geklärt und die Maßnahmen für die erfolgreiche Bekämpfung dieser Krankheit für gegeben.

Die Mitteilung über die von ihm gemachten wichtigen Entdeckungen erschien zunächst in südafrikanischen Tageszeitungen in sehr feuilletonistischer Form. Erst im Jahre 1920 hat *Theiler* einen vorläufigen Bericht veröffentlicht. Durch die oben angegebenen Zeitungsnotizen erhielt ich noch zu einer Zeit Kenntnis von der neuen Theorie *Theilers*, wo ich mich im Schutzgebiet noch längere Zeit aufhielt und somit die Gelegenheit hatte, über die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit dieser Ansicht Erhebungen anzustellen.

Theiler stellt fest, daß die Krankheit dem Botulismus des Menschen am nächsten steht. Es gelang ihm, aus fauligem Kadavermaterial Anaerobier zu züchten, die als Saprophyten auf diesem Material leben. Das von diesen Bakterien erzeugte Toxin wird von *Theiler* als Lahmkrankheitstoxin bezeichnet; er konnte es rein gewinnen und damit

die Krankheit bei Versuchstieren hervorrufen. Die geringste tödliche Dosis berechnet *Theiler* auf 0,0001 ccm pro kg Körpergewicht. Durch Abstufung der Dosen konnten die verschiedenen Krankheitsformen hervorgerufen werden; durch große Dosen die perakute Form, durch kleinere Dosen die subakute Form. Es ist ihm auch gelungen, durch Verfütterung von etwa 100 g gemahlenen stinkenden Knochen bei Rindern die Krankheit zu erzeugen. Zur Entstehung der Krankheit wirken nach *Theilers* Ansicht verschiedene Faktoren zusammen; der wichtigste ist die Lecksucht. Die in Südafrika auftretende Lecksucht ist dadurch ausgezeichnet, daß die davon befallenen Tiere Knochen- und Kadaverteile mit Vorliebe benagen und aufnehmen; diese Lecksucht führt jedoch an sich nie zum Tode. Erst wenn lecksüchtige Tiere toxisches Material aufnehmen, erkranken sie an Lahmkrankheit. Die Lecksucht kommt bei empfänglichen Tieren nur unter bestimmten klimatischen und tellurischen Verhältnissen auf bestimmten Weideplätzen zur Entwicklung. Diese Plätze haben eines gemeinsam, nämlich den Mangel an Phosphorsäure, und die Lecksucht tritt am stärksten da auf, wo das Gras am wenigsten Phosphorsäure enthält. Die Lecksucht ist die Ursache dafür, daß die Tiere toxisches Material aufnehmen, und zwar meist Knochen. Doch sind andere Kadaverteile gleich giftig, wenn nicht noch giftiger, da alles tote tierische Material den Saprophyten als Nährboden zur Produktion der Gifte dienen kann. Die größte Gefahr bilden die Kadaver und Knochen der großen Haustiere, aber auch Wild und kleine Tiere; ja, Vögel, Eidechsen und Frösche sind als Toxinquellen nachgewiesen. Jedoch sind diese Kadaver nicht allerorts und unter allen Umständen giftig, sondern nur, wenn sie die bestimmten Bakterien beherbergen. Die Bakterien sind Anaerobier und sporenbildend und kommen nur in Lahmkrankheitsgegenden vor, so daß außerhalb dieser Gegenden auch bei starkem Auftreten der Lecksucht bei Rindern Lahmkrankheit nicht beobachtet wird.

Die Lahmkrankheit kann verhütet werden, indem die Farmen von sämtlichem toten tierischen Material gereinigt werden. Dieses ist auf sehr vielen Farmen in der schlimmsten Lahmkrankheitsgegend mit bestem Erfolg durchgeführt worden. Da jedoch eine Säuberung der räumlich ungeheuer ausgedehnten Farmen in Südafrika nach dieser Richtung fast unmöglich ist, so ist eine Bekämpfung der Lecksucht noch außerdem durchzuführen. Zu dieser Bekämpfung am geeignetsten ist die Verfütterung von Knochenmehl. Die Knochenfresser werden aus einer Herde ausgesucht und bekommen zunächst $^1/_2$—1 Pfund Knochenmehl pro Tag, bis das Knochenfressen nach etwa 3 Wochen verschwunden ist. Weiterhin werden täglich etwa 100 g pro Kopf gegeben, bis die größte Gefahr vorbei ist. Es gelang auf diese Weise, auf der Versuchsfarm „Armoedsvlakte", wo die Mortalität 1914 etwa 30% betrug, durch

diese Bekämpfungsmaßnahme im Jahre 1919 die Verlustziffer auf weniger als 2% herabzudrücken.

Die hier nach dem vorläufigen Bericht *Theilers* wiedergegebenen, von ihm bei der Erforschung und Bekämpfung der Lahmkrankheit erzielten Resultate bringen anscheinend völlige Klärung über die Frage der Lähmungskrankheiten in Südafrika. Trotzdem konnte die neue Lehre *Theilers* nach ihrem Bekanntwerden in Südwestafrika zunächst wenig Anhänger finden. Bei näherem Eingehen auf die Art des Vorkommens und die Verbreitung der in Frage kommenden Krankheiten lassen sich auch ohne weiteres schwere Bedenken gegen die Allgemeingültigkeit der *Theiler*schen Ansicht geltend machen. Die von *Theiler* vorgenommenen positiven Experimente, mittels des von den Kadaverbakterien gewonnenen Toxins eine Lähmungskrankheit zu erzeugen, bringen an sich nichts Neues, da solche Versuche bei den Forschungen über Botulismus vielfach mit dem gleichen Erfolg angestellt wurden. Auch die Übereinstimmung der Symptome bei der künstlich erzeugten Krankheit mit dem bei Lähmungskrankheiten auftretenden Krankheitsbild ist nicht beweiskräftig, da alle Krankheiten, die beim Rind mit Lähmungserscheinungen verlaufen, eine große Übereinstimmung im Krankheitsbild zeigen. Auch der Nachweis toxischen Kadavermaterials auf Plätzen, die von Lähmungskrankheiten heimgesucht sind, ist kein Beweis dafür, daß ausschließlich dieses Material die Krankheit verursacht.

Schon im vorhergehenden ist als Merkwürdigkeit im Auftreten der Krankheit hervorgehoben worden, daß von 2 benachbarten Plätzen, die die gleichen Boden- und Ernährungsverhältnisse aufweisen, auf denen auch die Rinder im gleichen Umfang an Lecksucht erkranken, die Krankheit auf dem einen schwere Verluste hervorruft, während der andere verschont bleibt. Es ist kein Grund ersichtlich, aus welcher Ursache die Knochen- und Kadaverteile auf der einen Farm im größten Umfange die toxinerzeugenden Bakterien beherbergen und auf der anderen Farm gar nicht. Südwestafrika bietet, namentlich in den für Viehzucht besonders geeigneten Teilen des Landes, den in Frage kommenden Bakterien hinsichtlich ihrer Entwicklungsmöglichkeit völlig gleiche Bedingungen. Es herrscht in diesen Gebieten das ausgesprochene Steppenklima mit einem niedrigen Gehalt der Luft an Feuchtigkeit und großen Temperaturunterschieden zwischen Tag und Nacht. Da der Nährboden für die Bakterien der gleiche ist, nämlich die Kadaverteile, und auch die äußeren Bedingungen, Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse, die gleichen sind, so bleibt es unerklärlich, daß in weiten, bestimmt begrenzten Teilen des Landes die Kadaverteile die toxinbildenden Bakterien nicht beherbergen, während diese Saprophyten in anderen Teilen des Landes in solchem Umfange auftreten, daß die

von ihnen hervorgerufene Krankheit einen seuchenhaften Charakter annimmt.

Es muß auch in Betracht gezogen werden, daß in der fraglichen Gegend Botulismus beim Menschen noch nicht beobachtet wurde, obwohl die Aufnahme nicht einwandfreier Fleischspeisen bei dem dortigen Klima und der meist unhygienischen Aufbewahrungsart dieser Nahrungsmittel tagtäglich vorkommt. Schon allein die seuchenhafte Verbreitung der Krankheit spricht an sich gegen eine Verwandtschaft mit Botulismus. Dieser kann zwar unter besonderen Umständen Krankheitsfälle in größerer Zahl verursachen, nämlich, wenn mehrere Individuen in einem bestimmten Falle ein verdorbenes Nahrungsmittel genießen; man kann aber auch dann nur von einem sporadischen Auftreten sprechen, da die Krankheit mit der Beseitigung des verdorbenen Materials aufhört. Auch muß angenommen werden, daß auf einer bestimmten Farm nicht alle Kadaver und auch nicht alle Teile dieser Kadaver mit Bakterien behaftet sind. Die Aufnahme von solchen Kadaverteilen durch Rinder kommt auch nicht allzu häufig in Frage, da die Totengräber Afrikas, Schakale, Aasgeier und Hyänen sowie die zahlreichen Hunde von Eingeborenen, die ausschließlich auf Selbstverpflegung angewiesen sind, mit allem Kadavermaterial sehr schnell aufräumen, so daß nichts davon übrigbleibt als die härtesten Röhrenknochen. Solche Knochen können von Rindern aber nicht zerkaut und abgeschluckt werden; sie werden nur stundenlang benagt. Die außerordentliche Trockenheit der Luft, die teilweise eine Fäulnis überhaupt verhindert, und die kleine Kadaver und Kadaverteile zur Mumifikation bringt, dürfte die Entwicklung von Kadaverbakterien auf solchen Knochen auch nicht gerade begünstigen.

In Südwestafrika ist auch die Beobachtung gemacht worden, daß Farmer, deren Tiere unter Lähmungskrankheiten zu leiden hatten, seit Jahren jeden Knochen, dessen sie habhaft werden konnten, auflesen ließen, um das hieraus hergestellte Knochenmehl zur prophylaktischen Fütterung für ihre Tiere zu verwenden und trotzdem keine Abnahme in der Zahl der Verluste erzielen konnten, auch dann nicht, wenn sie Knochenasche an ihre Rinder verfütterten, während auf anderen Farmen die lecksüchtigen Tiere ungehindert ihrem Triebe nach Aufnahme bzw. Abkauen von Knochen nachgehen konnten, ohne daß sich Krankheitsfälle ereignet hätten.

Bei der Aufzählung der Tiere, die für das Lahmkrankheitstoxin empfänglich bzw. unempfänglich sind, sind von *Theiler* Schweine nicht aufgeführt. Anzunehmen ist jedoch, daß diese Tiere gegen die Kadaververgiftung nicht resistenter als andere Tierarten sind. In Südwestafrika werden Schweine meist völlig in Freiheit gehalten und verzehren mit Vorliebe Kadaverteile und auch Knochen, wozu sie nach dem Aufbau

ihres Gebisses auch befähigter sind als Rinder. Trotzdem ist bisher nicht bekannt geworden, daß Schweine im Lahmkrankheitsgebiet an einer solchen Krankheit eingegangen wären.

Die *Theiler*sche Theorie kann auch nicht erklären, wie es möglich ist, daß Tiere, die frisch auf eine gefährdete Farm kommen, längere Zeit von der Krankheit verschont bleiben, auch wenn sie an Lecksucht leiden. Ebenso bleibt die günstige Wirkung des Weidewechsels innerhalb des Krankheitsgebiets selbst durch diese Theorie unerklärlich. Diese Erwägungen müssen zu dem Schluß führen, daß für die Entstehung von Lahmkrankheiten die Aufnahme von Kadaver-Toxin durch Rinder nur eine geringe Rolle spielen kann. Die Möglichkeit einer solchen Vergiftung ist natürlich an sich nicht auszuschließen.

Was die Erfolge anbetrifft, die *Theiler* durch die von ihm angeratene Bekämpfungsmethode erzielt haben will, so muß auf folgendes hingewiesen werden: Wenn viele Farmer durch das systematische Absuchen ihrer Plätze nach Knochen Erfolge erzielt haben wollen, so sind solche Behauptungen zunächst mit Vorsicht aufzunehmen. Ein Farmer kommt leicht in die Versuchung, die Wirksamkeit eines Mittels für erwiesen zu halten, wenn er bei Anwendung desselben längere Zeit von weiteren Krankheitsfällen verschont bleibt. Solche Pausen sind auch auf anderen Farmen ohne jegliche medikamentöse Behandlungen oder sonstige Bekämpfungsmaßnahmen beobachtet worden.

Theiler selbst hat auf seiner Versuchsfarm „Armoedsvlakte" mit dem Reinigen derselben von Kadaverteilen und Knochen jedenfalls nicht den gewünschten Erfolg gehabt, da er gleichzeitig die Bekämpfung der Lecksucht der Tiere durch die Verfütterung von phosphorsaurem Kalk systematisch durchführte. Wenn auch ein vollständiges Sauberhalten der weit ausgedehnten Farmen in Südafrika mit Schwierigkeiten verknüpft ist, so ist dies auf einer Versuchsfarm, auf der Personal in beliebiger Menge vorhanden ist, zweifellos soweit durchzuführen, daß die Gefahren, die den Tieren durch Aufnahme von toxinhaltigen Kadaverteilen drohen, auf das geringste Maß beschränkt werden können. Ich halte deshalb den Schluß für berechtigt, daß *Theiler* durch Beseitigung der von ihm als Krankheitsursache angesehenen Gegenstände eine offensichtliche Abnahme der Zahl der Krankheitsfälle nicht erreichen konnte, und daß er deshalb zur Verfütterung von phosphorsaurem Kalk an die Tiere mit lecksüchtigen Erscheinungen als weitere Bekämpfungsmaßnahme griff. Erst dadurch gelang es ihm, die Zahl der Krankheitsfälle wesentlich herabzusetzen; aber solche Erfolge sind mit der Verfütterung von Knochenmehl auch ohne weitere Maßnahmen allein erzielt worden und können daher nicht als Beweis für die Richtigkeit der neuaufgestellten Theorie dienen.

Ein weiterer Umstand muß Bedenken erregen. Da *Theiler* bei Ausführung seiner Versuche in den Mitteln in keiner Weise beschränkt war, so sollte man vermuten, daß er mit lecksüchtigen Tieren Fütterungsversuche in der Weise angestellt hätte, daß er die Tiere im Kraal gehalten und ihnen Knochen von einer Lahmkrankheitsfarm zum Bekauen bzw. zur Aufnahme vorgelegt hätte. Wenn seine Theorie richtig wäre, hätten in diesem Fall zahlreiche Krankheitsfälle eintreten müssen. Bis derartige Versuche mit dem vorausgesetzten Erfolg gemacht sind, muß daher die Richtigkeit dieser Theorie angezweifelt werden.

Praktisch hat die neue Lehre *Theilers* für den Farmer kein Ergebnis, denn nach wie vor wird ihm als einziges Mittel, um die Krankheit sicher verhüten zu können, die Verfütterung von Knochenmehl angeraten. Eine Trennung der Rinder nach lecksüchtigen und nichtlecksüchtigen ist auf den meisten Farmen wegen Mangels der Einzäunung nicht durchzuführen. Daß die Fütterung von Nährsalzen auch oft versagt hat, ist schon an anderer Stelle angeführt worden, und es ist sonach zu befürchten, daß auch die von *Theiler* vorgeschlagenen Bekämpfungsmaßnahmen gegenüber den so verheerend auftretenden Lähmungskrankheiten einen durchschlagenden Erfolg nicht zeitigen werden.

Bisher ist wenig für oder gegen die Theorie *Theilers* vorgebracht worden. Dies kommt fraglos daher, daß sich viele Farmer in dem betreffenden Gebiet mit einer gewissen Resignation mit dem Gedanken abgefunden haben, daß auf ihren Plätzen eine rentable Rinderzucht nicht möglich ist; sie halten deshalb nur noch eine beschränkte Anzahl von weiblichen Rindern, füttern sie mit Knochenmehl und gegebenenfalls auch mit Luzerne und haben im übrigen ihre Wirtschaft auf die Kleinviehhaltung umgestellt. Die Verluste, die dann noch auftreten, fallen nicht mehr weiter ins Gewicht. Das Aprilheft der Farmerwirtschaftsgesellschaft für Südwestafrika bringt die Nachricht, daß der Leiter der Farmgesellschaft Brauss, Mahn & Co. ein sicher wirkendes Vorbeugungsmittel gegen die Lahmkrankheit gefunden haben will. Er hat auch eine Abhandlung herausgegeben (*W. Eichhoff*, Die Gall-Lahmseuche der Rinder, Ursachen und Überwindung der Krankheit). Obwohl die Schrift noch nicht vorliegt, kann angenommen werden, daß auch sie keine Klärung der Frage bringen wird. Denn die vorgeschlagene Behandlungsmethode (Verabreichen von Kalk und Holzasche in der Tränke) hat auf anderen Farmen nach anfangs guten Erfolgen bereits versagt. (Dies Versagen wird natürlich auf eine nicht vorschriftsmäßige Anwendung des Mittels zurückgeführt.)

Das eine dürfte jedenfalls aus dieser neuen Veröffentlichung hervorgehen, daß die Ansicht *Theilers* sich bei den Viehzüchtern nicht durchsetzen konnte, und daß diese aus sich zu neuen Mitteln greifen.

Das Maiheft der genannten Zeitschrift bringt die Bestätigung meiner Vermutung. In einer Kontroverse mit Dr. *du Toit* erklärt sich Herr *Eichhoff* bereit, Interessenten jederzeit vorzuführen, daß Rinder im Lahmkrankheitsgebiet beliebig Knochen fressen können, ohne an Lahmkrankheit zu erkranken.

III. Teil.

Kochsalzvergiftungen als Ursache von Lähmungskrankheiten.

In den vorhergehenden Abschnitten sind die mit der Lahmkrankheit der Rinder in Südafrika in Beziehung gebrachten Krankheiten besprochen worden. Es wurde dabei festgestellt, daß verschiedene Krankheiten unter Lähmungssymptomen verlaufen können, und daß ihr Vorkommen in Südafrika nachgewiesen ist, daß ihnen jedoch nur eine beschränkte Bedeutung für die empfindlichen wirtschaftlichen Verluste, die durch solche Krankheiten hervorgerufen werden, zugeschrieben werden kann. Es fehlen bisher Berichte darüber, daß Kochsalzvergiftungen, die die gleichen Krankheitserscheinungen hervorrufen können, in Südwestafrika aufgetreten sind, und daß solche Vergiftungen, namentlich in dem als Lahmkrankheitsgebiet gekennzeichten Teil des Landes, eine Rolle spielen müssen.

Es ist nicht ohne weiteres einleuchtend, daß solchen Vergiftungen eine größere Zahl von Tieren durch lange Jahre zum Opfer fiel, ohne daß die Todesursache ermittelt werden konnte. Von vornherein sollte man annehmen, daß Kochsalzvergiftungen ohne weiteres als solche diagnostiziert werden müßten, und daß, wenn diese eine wirtschaftlich ins Gewicht fallende Bedeutung hätten, längst darauf hingewiesen worden wäre.

Es ist jedoch wenig bekannt, daß Kochsalz, in größeren Mengen aufgenommen, als Gift wirken kann; im Gegenteil ist allgemein die Meinung verbreitet, daß man den Tieren Kochsalz geben muß, soviel sie nur aufnehmen wollen, um sie in gutem Futterzustand zu erhalten. Diese Ansicht wird durch die Erfahrungen vieler Farmer bestätigt, die in gewissen Gegenden des Landes seit Jahren ihren Tieren, sowohl Rindern als auch Pferden und Kleinvieh, Kochsalz in beliebiger Menge zur Verfügung stellen. Zu einer solchen Fütterung werden weiterhin viele Viehbesitzer dadurch verleitet, daß sie bei ihren Tieren einen großen Kochsalzhunger feststellen können. Auf das Vorkommen von Kochsalzvergiftungen wurde ich erst durch die Beobachtungen und Feststellungen verschiedener Farmer im westlichen Teil des Bezirks Rehoboth, also in dem von der Lahmkrankheit verschonten Gebiet, gebracht. Ähnliche Vorkommnisse sind sonst nicht berichtet worden; nur *Scheben* und *Köppel* machen auf die Gefahr einer zu reichlichen Verfütterung von Kochsalz aufmerksam.

Gegen Ende des Jahres 1912, als ich eben von einem längeren Aufenthalt im östlichen Teil meines Bezirkes, wo ich die Krankheit eingehend zu beobachten Gelegenheit hatte, zurückkehrte, wurde mir gemeldet, daß auch auf einer Reihe von Farmen im Westen eine ähnliche Krankheit auftrete; namentlich habe der Farmer K. bereits größere Verluste erlitten, und die Krankheit fordere weitere Opfer. Er hatte mich bitten lassen, zum Zweck der Untersuchung seiner Tiere auf den Platz zu kommen. Diesem Ersuchen kam ich nach und hörte von ihm, daß er innerhalb weniger Wochen über 20 Rinder an der Krankheit verloren habe. Ich konnte während meiner Anwesenheit einige der erkrankten Tiere untersuchen. Die Erscheinungen am lebenden Tier stimmten völlig mit den bei der Lahmkrankheit festgestellten überein. Die vorgenommene Sektion ergab gleichfalls den schon geschilderten Befund. Ich stellte daher auch die Diagnose „Lahmkrankheit", hörte dann weiterhin, daß auch auf den benachbarten Plätzen Tiere an der Krankheit eingegangen seien und mußte daher annehmen, daß die Lahmkrankheit im Fortschreiten sei und auf bisher verschont gebliebene Landesteile übergreife. Bemerkt sei hier, daß in der betreffenden Gegend im Jahre 1912 die Weide verhältnismäßig gut war, und daß es sich um vorzüglich für Rinderzucht geeignetes, schon lange besiedeltes Land handelte, in dem bisher die Krankheit nicht aufgetreten war. Die Krankheit schien im Laufe der nächsten Jahre in der fraglichen Gegend wieder zurückzugehen resp. ganz zu verschwinden, bis ich im Jahre 1915 nach der Übergabe des Schutzgebietes an die Engländer selbst auf einer der damals betroffenen Farmen meinen Wohnsitz nahm. Während meines dortigen Aufenthalts bis Ende 1919 ereignete sich nun kein Fall von Lahmkrankheit in diesem Gebiet mehr. Der Farmer K. gab mir als Erklärung für diese auffällige Tatsache an, daß er durch Überlegung darauf gekommen sei, daß die seinerzeitigen Krankheitsfälle auf Fütterung der Rinder mit Salz zurückzuführen seien. Er habe vorher lange Jahre auf dem Platz gefarmt und dabei sehr schlimme Hungerjahre durchgemacht, ohne daß er solche Verluste unter seinen Rindern gehabt habe. Auf Empfehlung habe er in der fraglichen Zeit zum erstenmal seinen Rindern Salz vorgeworfen, das die Tiere nach Belieben aufnehmen konnten. Das Salz stammte aus dem Kuiseb, wo es in Form von Salzblöcken gewonnen wird. Diese bestehen aus reinem Kochsalz, dem mehr oder weniger Erde beigemischt ist, und sind so bröcklig, daß die Tiere leicht größere Mengen fressen können. Nachdem der Farmer alle möglichen Heilmittel vergebens versucht hatte und die Verluste nicht aufhörten, hat er seinen Rindern kein Salz mehr gegeben und von diesem Zeitpunkt an auch keine Verluste mehr gehabt. Er halte einen Bestandteil, der dem Salz beigemischt und giftig sei, für die Todesfälle verantwortlich. Durch diesen Farmer wurden auch die Nachbarn belehrt,

und sie konnten ebenfalls nach dem Sistieren der Salzfütterung das Aufhören der Krankheit feststellen.

Durch meinen langen Aufenthalt in der Gegend, während dessen auch schlechte Regenjahre mit dürftiger Weide herrschten, konnte ich mich von der Tatsache des Aufhörens der Krankheit überzeugen. Daß sie wirklich nur auf Kochsalzvergiftung zurückzuführen sei, bewies ein dem Erstgenannten benachbarter Farmer, der seinen Rindern nach längerer Zeit wieder einmal Salz gab und dadurch innerhalb 8 Tagen eine Färse unter den Erscheinungen der Lahmkrankheit verlor. Nach der Entfernung des Salzes ereignete sich kein weiterer Krankheitsfall mehr. Nachdem so für mich erwiesen war, daß es sich in all diesen Fällen, die sich in einem weit ausgedehnten Gebiet ereignet hatten, um Kochsalzvergiftungen handelte, lag der Gedanke nahe, zu prüfen, ob nicht die Möglichkeit gegeben ist, daß auch in dem eigentlichen Lahmkrankheitsgebiet die Tiere ungehindert Salz aufnehmen können und sich dadurch vergiften. Diese Möglichkeit ist nun tatsächlich gegeben.

Schon früher wurde darauf hingewiesen, daß das Auftreten der Krankheit im Lahmkrankheitsgebiet, das an und für sich einen einheitlichen geologischen Aufbau sowie gleiche Vegetation zeigt, an bestimmte Plätze gebunden ist. Für diese Erscheinung ist bisher keine befriedigende Erklärung gegeben worden; auch konnte man kein auffallendes Unterscheidungsmerkmal der von der Lahmkrankheit verschonten Plätze angeben. Erst *Hartig* hat festgestellt, daß die Krankheit nur auf solchen Plätzen auftritt, die eine Kalkpfanne besitzen; diese Kalkpfannen sind eine Eigentümlichkeit des Kalaharigebiets, das geologisch eine ungeheure Fläche aus Kalk darstellt, der mit mehr oder weniger hochaufgeschichtetem Sand bedeckt ist. Dieser Sand ist an manchen Stellen zu größeren oder kleineren bewachsenen Dünen angehäuft, die oft in langer Ausdehnung und in großer Zahl parallel zueinander die Flächen durchziehen. Die Pfannen sind Bodensenkungen, an deren Rand der Kalk zutage tritt; ihre Entstehung wird auf verschiedene Ursachen zurückgeführt; die Ausdehnung ist verschieden; sie können teilweise ungeheure Flächen (Etoscha-, Aminuis-Pfanne) bedecken und auch zuweilen nur wenige Quadratmeter groß sein. In der Regenzeit sind diese Pfannen mit angesammeltem Wasser angefüllt, das während der Trockenzeit völlig verdunstet oder in einzelnen tieferen Tümpeln längere Zeit durchhält. Das Wasser ist stark mit Salzen gesättigt, und nach der Verdunstung setzt sich das Salz, das in der Hauptsache aus Chlornatrium besteht, an der Pfannenoberfläche ab, wo es eine mehr oder weniger dicke Schicht Salz bildet. (Salzkrusten und Salzausblühungen.) Namentlich scheidet es sich an den tiefsten Stellen der großen Pfannen in großer Menge ab, so daß es da abgehoben und als Futtersalz Verwendung

finden kann. Dieses Salz ist stark mit Bodenbestandteilen verunreinigt und enthält bis zu 60% Kochsalz. In den kleinen Pfannen ist naturgemäß die Salzschicht bedeutend schwächer oder fehlt ganz und die Beimengung von Erdteilen um so größer.

Am Rand dieser Pfannen haben die Farmer meist ihre Wohnhäuser errichtet, da bei der allgemeinen Senkung des Bodens nach der Pfanne zu das Grundwasser am leichtesten zu erreichen ist und Brunnenanlagen deshalb nicht so viele Mühe und Kosten verursachen.

Hartig, der die oben angeführte Beobachtung, daß die Krankheit nur auf den Plätzen vorkommt, die eine solche Kalkpfanne aufzuweisen haben, machte, hat nicht die nächstliegende Schlußfolgerung gezogen, die Pfannen für empfängliche Tiere durch Einzäunung unzugänglich zu machen, sondern er vermutete, daß dem Tränkwasser, das aus den Brunnen in diesen Pfannen gewonnen wird, resp. dessen Salzgehalt, eine ursächliche Wirkung auf die Entstehung der Krankheit zuzuschreiben sei. Daß dies nicht der Fall sein kann, ist bereits durch den schon an anderer Stelle behandelten sogenannten Maulkorbversuch *Theilers* erwiesen. Zudem enthalten die in den Pfannen angelegten Brunnen kein anderes Wasser als die anderen Brunnen in dem fraglichen Gelände, da das in dem Oberflächenkalk vorhandene Grundwasser allgemein die gleiche physikalische und chemische Beschaffenheit zeigen dürfte.

Die Feststellung *Hartigs* ist deshalb von großer Wichtigkeit, weil er Gelegenheit hatte, die Krankheit an einem großen Material im Sandfeld zu studieren; ich selbst kann diese Beobachtungen für das Kalahari-gebiet bestätigen; ich möchte sie jedoch auf Grund meiner Erfahrungen dahin spezifizieren: Lähmungskrankheiten treten in Südwestafrika nur an solchen Plätzen in großer Zahl auf, wo den Tieren Gelegenheit geboten ist, infolge natürlicher Salzvorkommen oder auf sonstige Weise Kochsalz in beliebiger Menge aufzunehmen, wenn und soweit Rinder an lecksüchtigen Erscheinungen erkrankt sind.

Bevor die anderen Umstände, die für ein Vorkommen von so zahlreichen Kochsalzvergiftungen bei Rindern sprechen, erörtert werden, muß die Frage behandelt werden, inwieweit die bei Kochsalzvergiftungen beobachteten Krankheitserscheinungen mit dem bei den Lähmungskrankheiten in Südafrika sich zeigenden Krankheitsbild übereinstimmen.

Fröhner bezeichnet das Kochsalz als Akronarkoticum, da es zunächst, wenn es in größeren Mengen in Substanz oder in konzentrierten Lösungen aufgenommen wird, auf die Schleimhaut des Digestionsapparates reizend und entzündungserregend wirkt, um nach der Aufnahme ins Blut als lähmendes Nervengift aufzutreten. Kochsalz wird in großen, gesundheitsschädlichen Mengen namentlich von Pflanzenfressern, insbesondere von Wiederkäuern, welche wegen der Salzarmut des Futters einen großen Kochsalzhunger haben, aufgenommen. Auch Schweine,

Hunde und Geflügel erkranken namentlich nach dem Genuß salzhaltiger Küchenabfälle. Auch durch das Verabreichen großer Kochsalzgaben als Heilmittel ist das Auftreten von Vergiftungen beobachtet worden. Veranlassung für solche großen Kochsalzgaben hat häufig die bei den Rindern bestehende und zu bekämpfende Lecksucht gegeben.

Das Kochsalz kann an sich nicht als Gift betrachtet werden, weil es nur in großen Gewichtsmengen aufgenommen Krankheitserscheinungen verursacht. Die tödliche Kochsalzdosis beträgt nach *Fröhner* für Rinder $1^1/_2$—3 kg, für Pferde 1—$1^1/_2$ kg, für Schafe und Schweine 125—250 g, für Hunde 30—60 g (3,7 g pro kg Körpergewicht).

Die von *Fröhner* gegebene Schilderung des Krankheitsbildes und Sektionsbefundes bei Kochsalzvergiftungen füge ich im Wortlaut an: „Die ersten Krankheitserscheinungen bestehen in starkem Durst, unterdrückter Futteraufnahme, Würgen und Erbrechen, höherer Rötung der Maulschleimhaut und Trockenheit derselben, Kolikerscheinungen, Durchfall, Polyurie; die nervösen Symptome äußern sich in allgemeiner Körperschwäche, Taumeln, rauschartigem Zustand, Zusammenstürzen, Unfähigkeit, sich zu erheben, Lähmung des Hinterteils, Amaurosis, Schlinglähmung, Sopor, allgemeiner Lähmung, zunehmender Herzschwäche und damit zusammenhängender Dyspnöe. Meist tritt der Tod sehr rasch innerhalb eines Tages ein; die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt 6—48 Stunden. In einzelnen Fällen führt die Kochsalzvergiftung zu einer mehr chronischen Erkrankung, welche sich in Darmerscheinungen, Abgang kruppöser Membranen beim Rind sowie in Anämie und Abmagerung äußert.

Bei der Sektion findet man zuweilen keinerlei auffallende Veränderungen im Körper; meist beobachtet man indessen die Erscheinungen einer akuten Entzündung der Magen- und Darm-Schleimhaut; bei den Wiederkäuern zeigt der Labmagen die schwersten Veränderungen; die Entzündung äußert sich in Schwellung, Rötung und Ekchymosierung. Bei längerem Verlauf kommt es beim Rind zur Ausbildung einer kruppösen Enteritis; vereinzelt findet man auch die Blasenschleimhaut höher gerötet."

Diese Schilderung stimmt mit den bei der Lahmkrankheit auftretenden Krankheitserscheinungen und dem pathologischen Befund auffallend überein. Daß die Darmveränderungen hier mehr im Vordergrund der Beobachtungen stehen, kann darauf zurückgeführt werden, daß so schwere Vergiftungen in Europa nicht so häufig zur Beobachtung kommen, da nur selten Rindern Kochsalz in unbeschränkter Menge geboten wird, und daß andererseits sich leichte Vergiftungsfälle, die nur diese Darmerscheinungen zeigen, in Südafrika bei der extensiven Viehhaltung der Beobachtung entziehen oder aber als nicht zur Lahmkrankheit gehörig betrachtet werden.

Um die Übereinstimmung der Krankheitsbilder noch mehr zu versinnbildlichen, lasse ich aus der mir zugänglichen Literatur Beschreibungen über beobachtete Kochsalzvergiftungen bei Rindern folgen:

Stohrer beobachtete eine Kochsalzvergiftung bei 2 lecksüchtigen Ochsen, die 4 Pfund Kochsalz erhielten. Er fand bei den Tieren Sistierung der Futteraufnahme, Taumeln, Benehmen wie Blinde (Anstoßen

an Gegenstände), Zusammenstürzen, Unfähigkeit sich zu erheben, erweiterte Pupillen, unfühlbaren Puls und Herzschlag. Der eine Ochse wurde geschlachtet, der andere blieb noch 14 Tage am Leben unter Erscheinungen eines schweren Darmleidens (Verstopfung, Durchfall, Abgang von blutigem Schleim und Abgang von Kruppmembranen im Kot). Er mußte ebenfalls getötet werden.

Landel berichtet über 2 lecksüchtige Kühe, die abends 10 Pfund Salz erhielten; am nächsten Morgen waren beide tot. Eine andere Kuh erhielt 4—5 Pfund Kochsalz; diese war 3 Stunden später unfähig, sich zu erheben, zeigte Lähmung der Zunge und des Schlundkopfes, Kolikerscheinungen, starken Schweißausbruch und Krämpfe.

Uhlich behandelte einen Viehbestand, dem der Besitzer zur Erhöhung der Milchergiebigkeit mehrere Wochen lang pulverisiertes Steinsalz in beträchtlicher Menge mit dem Futter gegeben hatte; 6 Kühe mußten infolge Abmagerung, geringer Milchergiebigkeit und Kreuzschwäche verkauft werden; 6 Tiere gingen an den Abdecker; weitere 3 mußten ebenfalls wegen hochgradigen Durchfalls, Verjauchung des Zellgewebes an den Kronen der Füße und Abmagerung dem Abdecker übergeben werden, während die übrigen Tiere, die dieselben Krankheitserscheinungen zeigten, innerhalb 3 Wochen wieder hergestellt wurden.

Zur Bekämpfung der Leck- und Nagesucht bei seinen Rindern gab ein Landwirt einem jeden Tier 3—5 Hände voll (600—1200 g) Kochsalz (*Bondry*). Die vom Durst gequälten Tiere verweigerten die Futteraufnahme; 3 Tiere taumelten, stürzten zu Boden und mußten notgeschlachtet werden. Die übrigen 8 Tiere erkrankten ebenfalls unter den Erscheinungen der Kochsalzvergiftung; sie wurden aufgetrieben und äußerten Kolikerscheinungen; 1 Tier zeigte verstörten Blick, mühsame und ungestüme Atmung und Muskelzittern; es stürzte zu Boden und verendete dann unter allgemeinen Lähmungserscheinungen. Bei der Sektion wurden lediglich am Labmagen einige Kongestionsspuren und hämorrhagische Plaques festgestellt.

Hartenstein schildert eine chronische Kochsalzvergiftung bei Milchkühen. Er beobachtete aus einem Bestand von 23 Milchkühen 6 Stück, die Appetitmangel, auffallende Abmagerung und glanzloses Haar zeigten; zeitweilig knirschten die Tiere mit den Zähnen und verrieten eine große Schwäche, namentlich im Hinterteil; die Milchabsonderung war gering, die Milch sehr wässerig. Als Ursache der Krankheit wurde festgestellt, daß in 14 Tagen für die Kühe zur Erhöhung der Milchproduktion 4 Zentner Kochsalz, also ca. 625 g pro Tag und Tier verfüttert wurden. Nach Einstellung der Kochsalzfütterung erholten sich die Kühe innerhalb 14 Tagen.

Horn berichtet über eine Massenvergiftung von 25 Rindern durch Auflösen eines Viehsalz-Lecksteines in Tränkbarren. Die Tiere nahmen

abends nach der Heimkehr von der Weide das Wasser gierig auf. Der Besitzer fand noch am Abend ein Tier regungslos im Stall liegen; bald fielen noch 2 weitere. Die noch in der Nacht vorgenommene tierärztliche Untersuchung ergab folgendes: Teilweise bis völlige Bewußtlosigkeit der erkrankten Tiere, rauschartiges Benehmen, Rötung der Lid-Bindehaut, Wanst leicht aufgetrieben; Drang nach dem Mastdarm und Afterspiel; Mastdarm bei den schwerer erkrankten Kühen leicht vorgepreßt; kaum fühlbarer, verlangsamter Herzschlag; Kot- und Urinausscheidung krankhaft behindert; keine Fiebertemperatur. Die noch in der Nacht vorgenommene Schlachtung der 3 zumeist erkrankten Tiere ergab neben sehr geringgradiger Rötung der Magenschleimhaut keine auffallenden pathologischen Veränderungen. Bei den anderen Tieren zeigte sich folgender Verlauf: 4 Kühe, die nicht so schwer erkrankt waren, erholten sich nach Verlauf von 6 Stunden langsam; doch schritt die Besserung nicht allmählich und gleichmäßig fort, sondern es stellten sich ein paarmal schwindelähnliche, schlafsüchtige Zustände ein; Durstgefühl war bei allen Tieren stark ausgeprägt. 2 Kühe zeigten erst Neigung zur Besserung, fraßen etwas und soffen viel, verfielen jedoch bald wieder in den lethargischen Zustand, wobei sich die Augenlid-Bindehaut stark rötete und die Augen glotzend hervorgetrieben wurden. Dieser rauschartige Zustand hielt bei der einen Kuh den ganzen nächsten Tag und die darauffolgende Nacht an, worauf baldige Besserung eintrat. Die andere wurde wegen anhaltender Lähmungserscheinungen dem Wasenmeister übergeben.

Deimers berichtet über eine Vergiftung von 200 Rindern, die von der See überspülte Weide und Seewasser aufgenommen hatten. Auftretende Symptome: Unruhe, Schwanken, Lähmung und Durchfall. 51 Rinder gingen ein. Bei der Sektion wurden die Erscheinungen einer Magen- und Darmentzündung gefunden.

Kochsalzvergiftungen wurden außer bei Rindern auch bei Pferden, Schafen, Schweinen, Hunden und Geflügel festgestellt. Es würde zu weit führen, die einzelnen Fälle hier zu beschreiben. Die hauptsächlich in Erscheinung tretenden Krankheitssymptome sind neben einer mehr oder weniger stark in Erscheinung tretenden Magen- und Darmentzündung in allen Fällen ausgeprägte Lähmungserscheinungen; besonders empfindlich gegen Kochsalz scheint das Geflügel zu sein, so daß zur Beseitigung von unbequemen Nachbarhühnern in manchen Gegenden eine Mischung von Kochsalz und Roggenschrot verwandt wird, worauf die Tiere unter Lähmungserscheinungen eingehen.

Aus diesen Beobachtungen kann angenommen werden, daß Kochsalz, in großer Menge aufgenommen, eine Vergiftung hervorrufen kann, die in allen wesentlichen Erscheinungen dem Krankheitsbilde völlig gleicht, das bei der Lahmkrankheit der Rinder zur Beobachtung kommt. Hervor-

zuheben sind die bei beiden Erkrankungen häufig in Erscheinung tretenden Aufregungszustände; weiterhin die Lähmungserscheinungen, die sich zum Teil auf die Nachhand beschränken können, zum Teil das Bild der allgemeinen Lähmung mit völliger oder teilweiser Störung des Bewußtseins darstellen, sowie das fehlende Fieber. Auch der pathologisch-anatomische Befund ist bei beiden Krankheiten der gleiche. Ein Symptom verdient besonders hervorgehoben zu werden, das beiden Krankheiten gemeinsam ist; das ist die rasche Abmagerung. *Scheben* weist in seiner Arbeit auch auf die schon bei noch akut zu bezeichnenden, noch mehr natürlich bei den langsamer sich entwickelnden Lahmkrankheitsfällen eintretende rasche Abmagerung hin. Ebenso ist diese Erscheinung von anderen Beobachtern festgestellt worden. Auch bei Kochsalzvergiftungen ist dieses Symptom auffällig in Erscheinung getreten. Durch die Aufnahme von Kochsalz ins Blut scheint ein rascher und umfangreicher Abbau von Körperzellen bedingt zu werden, der in kurzer Zeit ein Magerwerden der Tiere veranlaßt. Auch das rasche Versagen der Milchdrüsen ist beiden Krankheiten gemeinsam.

Die Übereinstimmung in den Krankheitsbildern im Zusammenhang mit der Feststellung, daß Lähmungskrankheiten nur auf solchen Plätzen in größerer Zahl beobachtet werden, wo den Rindern Kochsalz in beliebiger Menge geboten wird, weisen ohne weiteres darauf hin, daß ein Zusammenhang zwischen Kochsalzvergiftung und Lähmungskrankheiten besteht; besonders, da weiterhin feststeht, daß sich eine große Anzahl von Kochsalzvergiftungen in Südwestafrika ereignet hat, die klinisch und pathologisch-anatomisch von der als Lahmkrankheit bezeichneten Krankheit nicht zu unterscheiden war.

Als ursächliches Moment für die Entstehung solcher Vergiftungen spielt die Lecksucht fraglos eine große Rolle. Allgemein zeigen die Rinder, namentlich in der trockenen Zeit, einen großen Hunger nach Kochsalz; doch dürfte dieser Trieb nur in dem Falle zur Aufnahme gesundheitsschädlicher Mengen von Kochsalz führen, in denen er abnorm gesteigert ist, d. h. in dem Falle, in dem die Tiere an Lecksucht leiden. In der Tat fressen solche Tiere mit einer erstaunlichen Gier das Salz in großer Menge und können dadurch leicht dazu kommen, daß sie sich vergiften.

Der Umstand, daß nicht lecksüchtige Tiere weniger der Gefahr ausgesetzt sind, erklärt, daß auf einer Reihe von Farmen keine oder nur eine geringe Zahl von Krankheitsfällen beobachtet werden, obwohl die Tiere jahraus jahrein Kochsalz in solcher Menge bekommen, daß die Gelegenheit zur Vergiftung ohne weiteres gegeben ist. Ich bin zwar überzeugt und konnte das in einzelnen Fällen auch feststellen, daß auch auf diesen Plätzen vereinzelt Tiere erkranken und eingehen; doch werden

solche Fälle bei dem geringen Wert der Rinder von dem Besitzer meist nicht beachtet oder nicht zur Kenntnis Außenstehender gebracht.

Die Entstehung der Lecksucht wird auf solchen Farmen entweder dadurch verhindert, daß den Tieren ein derartig zusammengesetztes Futter geboten wird, das alle Nährstoffe in genügender Menge enthält, so daß das Kochsalz nur in diätetischen Mengen von den Tieren gleichsam als Reizmittel aufgenommen wird. Dies ist namentlich dort der Fall, wo die Rinder genügend Buschweide neben der Grasweide finden. Die Futterbüsche haben neben ihrem höheren Nährwert zweifellos eine verdauunganregende Wirkung. Es ist eine alte Erfahrung, daß namentlich auf den Plätzen, auf denen die sogenannten Salz- und Brackbüsche, das sind Futterbüsche, deren Blätter einen auffallend salzigen Geschmack haben, und die wegen dieses würzigen Geschmacks sowie der saftigen Beschaffenheit ihrer Blätter von allen Tieren gern gefressen werden, häufig vorkommen, die Tiere keinen Hunger nach Salz zeigen.

Die günstige Wirkung einer ständigen Zufütterung von Kochsalz kann andererseits aber auch darin ihren Grund haben, daß Kochsalzgaben die Entstehung der Lecksucht verhindern können. Bei der Besprechung dieser Krankheit ist darauf hingewiesen worden, daß sie ihre Entstehung verschiedenen Ursachen verdanken kann; u. a. kann auch eine Verarmung des Körpers an Alkali daran schuld sein. In solchen Fällen wirkt Kochsalz in mäßigen Dosen als Heilmittel, und wenn es in der gefährlichen Zeit, d. h. vom Eintritt der Trockenzeit an, ständig gegeben wird, werden die Rinder von Lecksucht und damit von einem abnormen Salzhunger freibleiben. Aus diesem Grunde wird auf solchen Farmen der Ernährungszustand der Rinder auch ein besserer bleiben, als auf anderen Plätzen.

Dadurch, daß lecksüchtige Tiere in erster Linie und fast ausschließlich der Gefahr ausgesetzt sind, einer Kochsalzvergiftung zu erliegen, erklärt sich der hohe Prozentsatz der Erkrankungen von trächtigen und milchenden Tieren gegenüber den übrigen Rindern, namentlich gegenüber erwachsenen männlichen Tieren. Auch die zu Ende der Trockenzeit und noch bei Beginn der neuen Regenzeit gehäuft auftretenden Fälle weisen auf den Zusammenhang mit der Lecksucht hin, da zu dieser Zeit die Tiere am meisten an dieser Krankheit leiden und erst längere Zeit nach dem Vorhandensein frischer Weide davon genesen. Das gehäufte Auftreten zu Beginn der Regenzeit wird auch dadurch begünstigt, daß die Tiere, die nach frischer Weide gierig sind, instinktmäßig weite Strecken zurücklegen, um solche Striche aufzusuchen, die schon grünes Gras haben. Bei dieser Gelegenheit können natürliche Salzvorkommen aufgefunden werden.

Es ist fernerhin die Frage zu prüfen, ob und inwiefern sich die bei dem Auftreten und der Verbreitung der Lähmungskrankheiten gemachten

Beobachtungen sowie die Krankheitserscheinungen, die bei Kochsalzvergiftungen nicht beschrieben sind, mit der Idee in Einklang bringen lassen, daß die Aufnahme zu großer Kochsalzmengen ihre Entstehung veranlaßt. Zunächst muß auf den Befund an den Vormägen bei eingegangenen Rindern zurückgekommen werden. Der abnorme, eingetrocknete und verkrustete Futterbrei im Blättermagen ist bei Kochsalzvergiftungen als auffallend nirgends hervorgehoben worden; doch sind bei solchen Vergiftungen verhältnismäßig selten Sektionen ausgeführt worden, und es kann auch leicht in einzelnen Fällen die Erscheinung übersehen werden. Jedenfalls ist der Befund bei den als Kochsalzvergiftungen erwiesenen Krankheitsfällen in Südwestafrika regelmäßig erhoben worden. Die abnorme Eintrocknung des Inhalts der Vormägen kann fraglos durch große Mengen von in Substanz aufgenommenem Kochsalz hervorgerufen werden, da dieses Salz, das sicher teilweise direkt in den Blättermagen gelangt, dem Futterbrei sowie den Geweben, mit denen es in Berührung kommt, Feuchtigkeit entzieht.

Wie schon mehrfach hervorgehoben, herrscht die Ansicht, daß Rinder, die frisch nach dem Lahmkrankheitsgebiet gebracht werden, erst nach längerer Zeit erkranken, und daß der Wechsel der Weide auch innerhalb des gefährdeten Gebietes eine Zeitlang die Krankheit hintanhalten kann. Dies ist jedoch keine allgemeingültige Regel; so ist mir ein Fall in Erinnerung, wo ein Farmer, der wegen der schweren Verluste an Lahmkrankheit die Rinderzucht aufgegeben hatte, und der sich nach längerer Zeit von neuem einige Milchkühe anschaffte, von 6 Tieren innerhalb einiger Tage 5, an Lahmkrankheit verlor. Zur Erklärung dieses so verschiedenen Verhaltens dieser Tiere muß der Farmbetrieb etwas geschildert werden: Die Farmen in Südwestafrika sind nur in geringer Zahl, und zwar in den wirtschaftlich am meisten entwickelten Teilen, eingezäunt. Wenn daher Rinder neu auf einen Platz gebracht werden, müssen die Tiere zunächst, um ein Weglaufen derselben zu verhindern, am Tage von Wächtern auf der Weide gehütet und nachts im Kraal eingeschlossen werden. Wenn die Tiere später an den Patz gewöhnt sind, läßt man sie tags und nachts ohne Wächter laufen. Auf diese Weise haben die Tiere zunächst nur selten Gelegenheit, an das Salz heranzukommen, da sie von den Wächtern natürlich möglichst im Weidefeld gehalten werden, während sie später nach Belieben umherlaufen und so von dem Salz unbehindert jede Menge aufnehmen können. Bei Milchkühen liegen die Verhältnisse insofern anders, als sie von vornherein ohne Aufsicht frei umherlaufen können; man braucht nur die Kälber von ihnen zu trennen und nachts einzuschließen, so kommen auch die Kühe zu ihren Kälbern zurück. Diese Tiere sind daher von Anfang an in der Lage, bei günstiger Gelegenheit ihren Salzhunger zu stillen. Verschiedene Farmer haben auch die Erfahrung gemacht,

daß kein Tier erkrankte, wenn sie ihre Rinder unter Aufsicht in einem bestimmten Teil der Farm hielten, und daß sie immer dadurch Verluste erleiden, wenn sie die Tiere unbeaufsichtigt umherlaufen lassen.

Auch die merkwürdige Tatsache kann hier gedeutet werden, daß die Eingeborenen und Buren, die vor der allgemeinen Besiedelung in dem gefährdeten Gebiet in extensivster Weise Viehzucht betrieben, wenig oder gar keine Verluste durch diese Krankheit erlitten. Dieser Umstand kann nicht allein dadurch erklärt werden, daß die primitiven Rinderrassen eine größere Widerstandsfähigkeit gegen Lähmungskrankheiten an den Tag legen; denn dieselben Tiere gingen, nachdem sie durch die stärkere Besiedlung auf ein engeres Weidegebiet angewiesen waren, in größerer Zahl ein. Bevor das Land in Farmen aufgeteilt war, zogen die eingeborenen Viehhalter — die Buren, die in dieser Gegend sich mit Viehzucht abgaben, unterschieden sich in diesem Punkte in keiner Weise — mit ihrem Vieh, sobald eine Wasserstelle erschöpft oder die Weide ungenügend war, zur nächsten Wasserstelle, ohne sich erst auf mühselige und kostspielige Wassererschließungsarbeiten einzulassen. Sie hatten dadurch den großen Vorteil, daß sie ihren Tieren in den ungeheuren, zur Verfügung stehenden Weidegebieten immer wieder völlig unberührte Weide bieten konnten. Wenn die Tiere, wie es jetzt bei der stärkeren Besiedelung meist der Fall ist, immer nur von einer Wasserstelle aus geweidet werden, so wird zunächst im Umkreis um diese Wasserstelle und dann in immer weiterer Entfernung das nahrhafteste und würzigste Futter abgefressen, soweit es nicht zertreten wird, so daß die Tiere zur Sättigung ihres Hungers immer größere Strecken von und nach dem Wasser zurücklegen müssen, bis sie schließlich gezwungen sind, auch das wenig schmackhafte und nährsalzarme, dafür an Rohfasern um so reichere Futter, das zunächst verschmäht wurde, nämlich die harten Grasstengel, aufzunehmen. Namentlich werden hochtragende Kühe und solche mit kleinen Kälbern meist auf dieses schlechte Futter angewiesen sein, da es ihnen nicht möglich ist, so weite Strecken zurückzulegen. Dies muß unbedingt mit zur Entstehung und weiteren Ausbildung der Lecksucht beitragen und die Gefahr vergrößern. Wenn die Tiere dagegen immer wieder in frisches und unbenutztes Weidefeld gebracht werden, wo alle Individuen in die Lage versetzt sind, sich von den Futterpflanzen die nahrhaftesten und bekömmlichsten Teile auszusuchen und so ihrem Organismus die nötigen Nährstoffe zuzuführen, so wird durch Verhütung der Entstehung der Lecksucht auch die Gefahr der Kochsalzvergiftungen verringert. Es ist daher verständlich, daß bei der bei den Eingeborenen üblichen Viehhaltung bei den Tieren sich selten Krankheitsfälle ereigneten.

Die Beobachtung, daß gerade gutgenährte Tiere im besten Alter am häufigsten erkranken, wird von *Theiler* damit begründet, daß solche

Tiere am meisten an Lecksucht leiden. Zweifellos spielt jedoch auch noch ein anderes Moment eine begünstigende Rolle. Wenn natürliche Salzvorkommen in verhältnismäßig großer Entfernung von der Wasserstelle sich befinden, sind solche Tiere unter sonst gleichen Umständen eher in der Lage, dahin zu gelangen, als schwächere und ältere Tiere; wenn dagegen den Tieren das Kochsalz in irgendeiner Form als Zufutter gereicht wird, dann werden diese Tiere infolge ihrer kräftigeren Konstitution die anderen leicht von dem begehrten Futter wegkämpfen und in ihrem durch Lecksucht abnorm gesteigerten und durch Futterneid noch besonders angereizten Trieb große Mengen Kochsalz aufnehmen.

Es könnte auffällig erscheinen, daß Kochsalzvergiftungen beim Kleinvieh in dem gefährdeten Gebiet so selten zur Beobachtung kommen. Wie schon betont, kommen Krankheitsfälle zwar bei Ziegen und Schafen vor, aber die Zahl solcher Fälle ist sehr gering. Dies ist auffallend, da auch das Kleinvieh einen ausgesprochenen Kochsalzhunger zeigt, wenn dieser Hunger auch meist nicht so abnorm gesteigert ist, wie der bei Rindern durch Lecksucht. Daß sich unter diesen Verhältnissen wenige Krankheitsfälle ereignen, dürfte damit begründet sein, daß diese Tiere immer unter Aufsicht geweidet werden, während sie nachts im Kraal eingeschlossen sind.

Die günstigen Erfahrungen, die bei der prophylaktischen Fütterung mit knochenbildenden Salzen an Rindern erzielt wurden, lassen sich zweifellos dadurch erklären, daß diese Fütterung, wenn sie systematisch durchgeführt wird, in kurzer Zeit die Lecksucht heilen kann, wie *Theiler* durch seine Versuche erwiesen hat.

Fraglos ist auch in dem hauptsächlich von den bisher beschriebenen Krankheiten heimgesuchten Gebiet die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die Zufütterung von Kochsalz an Rinder zum Teil erst die aufgetretenen Verluste verursacht hat. Häufig sind Besitzer durch das Auftreten von Lähmungskrankheiten in der Nachbarschaft, obwohl ihre Tiere an sich nicht gefährdet waren, veranlaßt worden, Vorbeugungsmaßnahmen zu treffen; diese bestanden darin, daß sie mit der Fütterung von Kochsalz und Knochenmehl an ihre Tiere begannen zu einer Zeit, wo diese schon in großer Zahl und hohem Grade an lecksüchtigen Erscheinungen litten. Die Mischung der Salze war im Verhältnis von 1 Teil Kochsalz auf 1 Teil Knochenmehl hergestellt, und zwar wurden die Teile nicht gewogen, sondern nur gemessen. Das Mischungsverhältnis gestaltete sich dadurch für das spezifisch schwere Kochsalz an sich günstiger. Es ist jedoch anzunehmen, daß auch ein genaues Mischungsverhältnis von 1 : 1 bei Aufnahme dieses Gemisches in großen Mengen Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann.

Beim Auftreten der ersten Krankheitsfälle wurde nun nicht die Verfütterung von Salz, sondern das auf natürliche Bedingungen (Mangel

an Nährsalzen im Futter) zurückgeführte Umsichgreifen der Krankheit verantwortlich gemacht und erst recht den Tieren Kochsalz mit stärkerer oder schwächerer Beimischung von Futterkalk verabreicht. Weitere Krankheitsfälle folgten naturgemäß, so daß allmählich der Wert der prophylaktischen Zufütterung von phosphorsaurem Kalk verneint und mit dieser Fütterung ausgesetzt wurde, bis die bedrohlich anwachsende Zahl von Krankheitsfällen in der Umgebung und die guten Erfahrungen, die Nachbarn mit der Futterkalkfütterung machten, die Farmer erneut dazu brachte, an ihre Tiere dieses Gemisch von Salzen mit dem gleichen Erfolg zu verabreichen. Da die Tiere in der Zwischenzeit natürlich wieder an Lecksucht erkrankt waren, so erklärt sich, daß die Fütterung mit Futterkalk so verschiedene Resultate zeitigte, daß auf der einen Farm sich trotz dieser Fütterung wieder Krankheitsfälle ereigneten, während die Nachbarfarm verschont blieb, obwohl hier kein Knochenmehl gegeben wurde. Nicht umsonst hat *Scheben* in seinen Veröffentlichungen immer wieder betont, daß nur die dauernd fortgesetzte Fütterung mit Nährsalzen die Krankheitsfälle verhindern könne, während längere Pausen in der Zufütterung Verluste zur Folge hätten.

Daß die Verabreichung von Knochenmehl und Salz im Mischungsverhältnis von 1 : 1 nicht unbedenklich ist, ergibt sich weiterhin aus Mitteilungen, die mir ein erfahrener Farmer aus Südafrika machte. Er hatte trotz jahrelang fortgesetzter Fütterung mit diesem Salzgemisch noch empfindliche Verluste, bis er die Zugabe von Kochsalz zum Futterkalk immer mehr einschränkte. Seit er dem Knochenmehl nunmehr auf 10 Teile einen Teil Kochsalz beimischt, haben die Verluste in seinem Viehbestand völlig aufgehört. Die von diesem Farmer gemachte Erfahrung ist nach seinen Angaben auch von seinen Nachbarn bestätigt und auf die gesteigerte Konzentration der Knochensalze zurückgeführt worden. Es ist erklärlich, daß durch eine derart zusammengesetzte Mischung die Vergiftungsgefahr auf ein Minimum beschränkt wird, während die Lecksucht dadurch wirksam bekämpft werden kann.

Auch die Beobachtung mag hier noch erklärt werden, die einzelne Farmer gemacht haben wollen. Bekanntlich ist es nicht gelungen, durch Verfütterung des Mageninhalts eingegangener Rinder an andere Tiere die Krankheit zu erzeugen. Wenn man eine Vergiftung durch Kochsalz als Krankheitsursache annimmt, so ist dies auch ohne weiteres erklärlich, daß der größte Teil des aufgenommenen Salzes fraglos gelöst und in die Blutbahn überführt ist, bevor die Tiere eingehen, und die noch im Mageninhalt vorhandenen Mengen nicht genügen, um bei anderen Tieren Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. Wenn Strauße nach Aufnahme des Mageninhalts eingegangener Rinder unter gleichen Erscheinungen erkrankt und eingegangen sind, so kann das dadurch erklärt werden, daß Vögel besonders leicht einer Kochsalzvergiftung erliegen.

Die von *Theiler* und seinen Mitarbeitern durchgeführten Tierversuche, die an anderer Stelle bereits beschrieben sind, stehen in ihren Ergebnissen mit der Annahme, daß die Vergiftung mit Kochsalz die Krankheitsursache bildet, nicht im Widerspruch; sie erhöhen im Gegenteil die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme.

Leider war es mir zu der Zeit, als ich die Überzeugung gewonnen hatte, daß die Kochsalzvergiftung bei den durch die Lähmungskrankheiten hervorgerufenen Verlusten eine verhängnisvolle und ausschlaggebende Rolle spielt, wegen der Kriegslage nicht mehr möglich, endgültige und beweiskräftige Untersuchungen an kranken Tieren sowie Tierversuche zu unternehmen. Es fehlte mir zu dieser Zeit an allen Hilfsmitteln; auch gelang es mir nicht, andere Tierärzte und Farmer von der Wahrscheinlichkeit dieser Annahme zu überzeugen, so daß auch private Versuche nach dieser Richtung nicht angestellt wurden. Es ist eben nicht leicht, jemand von einer vorgefaßten Meinung abzubringen; ich selbst konnte mich zunächst nur schwer mit dem Gedanken befreunden, daß Kochsalzvergiftungen vorliegen könnten. Erst die vielen Hinweise der Farmer außerhalb des eigentlichen Lahmkrankheitsgebietes auf ihre Erfahrungen mit der Fütterung von Kochsalz und das Ausbleiben von Krankheitsfällen nach dem Einstellen dieser Fütterung brachten mich zu der Annahme, daß hier die Lösung des Rätsels „Lahmkrankheit" gegeben sei. Da mir zu dieser Zeit auch keinerlei Fachliteratur zur Verfügung stand, so war mir auch die Möglichkeit genommen, nachzuweisen, daß die bei Kochsalzvergiftungen beobachteten Krankheitserscheinungen mit dem Krankheitsbild der Lahmkrankheit übereinstimmten. Es ist auch begreiflich, daß sich ein Farmer zunächst gegen den Gedanken wehrt, daß er mit dem unter großer Mühe und hohen Kosten beschafften Salz den Tod einer größeren oder geringeren Anzahl seiner Tiere selbst verursacht hat. Wenn er dagegen erwägt, daß $1^1/_2$—3 kg Kochsalz genügen, um ein Rind zu töten und dabei in Betracht zieht, mit welcher Gier namentlich lecksüchtige Rinder dieses Salz verschlingen, dann wird er ohne weiteres die Größe der Gefahr erkennen und zugeben.

Obwohl nun der endgültige Beweis, inwieweit die in Südafrika auftretenden Lähmungskrankheiten mit Kochsalzvergiftungen identisch sind, nicht geführt werden kann, so gewinnt die Annahme, daß es sich bei den in Rede stehenden Krankheitsfällen um eine Kochsalzvergiftung handelt, eine an Gewißheit grenzende Wahrscheinlichkeit, wenn in Betracht gezogen wird, daß sie allein von allen aufgestellten Theorien mit den Erfahrungen, die über das Auftreten und die Verbreitung der Krankheit gemacht sind, in Einklang gebracht werden kann und daß sie mit den Ergebnissen der Tierversuche nicht in Widerspruch steht.

Die Schlußfolgerungen bezüglich der Behandlung und Verhütung der Krankheitsfälle ergeben sich aus meinen Ausführungen von selbst. Eine Behandlung bereits erkrankter Tiere dürfte in schweren Fällen wenig Aussicht auf Erfolg bieten, was auch die bisherigen Erfahrungen mit allen möglichen Mitteln gezeigt haben. Zu versuchen ist die Verabreichung von Leinsamenabkochungen sowie von öligen Mitteln. Außerdem können gegen die Lähmungen Excitantien angewandt werden. Zur Verhütung der Krankheit ist es nötig, den Tieren die Möglichkeit zu nehmen, Kochsalz in größerer Menge aufzunehmen. Zu diesem Zweck sind die Stellen, auf denen natürliche Salzvorkommen sich befinden, für die Tiere unzugänglich zu machen. Falls eine Einzäunung wegen zu hoher Kosten nicht möglich ist, müssen die Tiere am Tage unter Wächter im Weidefeld gehalten und nachts eingeschlossen werden. Zur Bekämpfung der Lecksucht, die zwar an sich nicht zu Verlusten führt, aber doch die Tiere in ihrem Nährzustand schädigt, sowie zur Verhütung der Osteomalacie ist die ständige Zufütterung von irgendeinem Futterkalk empfehlenswert. Die Beimischung einer gewissen Menge Kochsalz zu diesem Nährsalz ist natürlich notwendig, um die Tiere zur Aufnahme desselben anzureizen. Es darf jedoch nur soviel Kochsalz beigemischt werden, daß eine Vergiftungsgefahr ausgeschlossen wird. Auch die Zufütterung von Kochsalz an sich kann für die Tiere von Vorteil sein. So dürfte namentlich die appetitanregende Wirkung des Kochsalzes (vermehrte Salzsäureproduktion des Magens) bei dem rohfaserreichen und schwerverdaulichen Futter ins Gewicht fallen. Auch Kochsalzgaben als Mittel zur Bekämpfung der Lecksucht können in Frage kommen, wie schon an anderer Stelle ausgeführt ist. Hierbei ist jedoch die größte Vorsicht zu beachten, da sich sonst leicht Vergiftungsfälle ereignen. Wenn reines Kochsalz gegeben wird, dann wird man es am besten den Tieren in Form von soliden Lecksteinen und nicht in zerkleinerter oder pulverisierter Form vorsetzen, da die Tiere bei solchen Lecksteinen nicht leicht zu große Mengen aufnehmen können. Diese Lecksteine sind immer nach einiger Zeit zu entfernen und dürfen nicht Tag und Nacht auf der Werft oder im Kraal den Tieren zugänglich bleiben.

Literatur.

Bondry, Kochsalzvergiftung. Österreich. Monatsschr. f. Tierheilk. 1898. — *Burtt-Davy*, zit. nach Knuth und du Toit. — *Friedberger* und *Fröhner*, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie. — *Fröhner*, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. — *Funk*, zit. nach Knuth und du Toit. — *Hartenstein*, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1878 **23**. — *Hartig*, Gall-Lamziekte oder Sandfeldkrankheit. — *Heering* und *Grimme*, Untersuchungen über die Weideverhältnisse in Deutsch-Südwestafrika. — *Horn*, Massenvergiftung durch einen Viehsalzleckstein (Kochsalzvergiftung). Wochenschr. f. Tierheilk. 1895. —

Hürlimann, Die Knochenbrüchigkeit in der Umgebung von Luino. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 23. — *Hutcheon,* zit. nach Knuth und du Toit. — *Hutyra* und *Marek,* Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. — *Ingle,* zit. nach Knuth und du Toit. — *Klimmer,* Veterinär-Hygiene. — *Klimmer* und *Schmidt,* Beitrag zur Ätiologie der Halisteresis ossium nebst therapeutischen Bemerkungen. Monatshefte f. Tierheilk. **7**. 1906. — *Knuth* und *du Toit,* Tropenkrankheiten der Haustiere (im Handbuch der Tropenkrankheiten von Dr. *C. Mense,* 2. Aufl., 6. Bd.) dort auch erschöpfendes Verzeichnis über die Literatur über die Lahmkrankheit. — *Landel,* zit. nach Fröhner. — *Lane,* zit. nach Knuth und du Toit. — *Loew,* Über den Vorzug von Chlorcalcium gegenüber Futterkalkpulvern. Süddeutsche landwirtschaftliche Tierzucht 1922, Nr. 2. — *Reimers,* Berl. tierärztl. Wochenschr. 1911. — *Robinson,* zit. nach Knuth und du Toit. — *Scheben,* Die Lahmkrankheit des Rindes. — *Scheben,* Über die Beziehungen der Lahmkrankheit zur Tierzucht. — *Schneiderhöhn,* Beitrag zur Physikalisch-chemischen Kenntnis der ariden Böden Südwestafrikas. In Anti-Skrbensky. — *Scheunert,* Eine neue Erklärung des Zustandekommens von Knochenweiche bei Pferden. Illustrierte Landwirtschaftliche Zeitung 1920. — *Scheunert,* Über Knochenweiche bei Pferden und Dysbiose der Darmflora. Zeitschr. f. Infektionskr. usw. **21**. — *Stohrer,* Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1842. — *Theiler,* zit. nach Knuth und du Toit. — *Uhlich,* Kochsalzvergiftung. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1893. — *Walker,* zit. nach Knuth und du Toit.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: *Prof. Dr. Neumann*].)

Beitrag zur Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen des Pferdes mit dem Knorpelpräparat Sanarthrit-Heilner.

Von

Dr. med. vet. **Paul Wolf**-Gramzow (Uckermark),

ehem. Oberassistent an der Poliklinik.

(Eingegangen am 3. Mai 1922.)

Die chronischen Gelenkerkrankungen des Pferdes haben schon von jeher in der Tierheilkunde eine große Rolle gespielt. Verhältnismäßig einseitig war und ist auch heute die Behandlung dieser Krankheiten. Als ultima ratio galt und gilt zur Zeit noch die sogenannte scharfe Einreibung und die verschiedenen Brennmethoden. Neuere Versuche haben nun eine neue, erfolgversprechende Behandlungsmöglichkeit chronischer Gelenkleiden beim Menschen gezeigt, auf die *Heilner* zum ersten Male im Jahre 1916 hingewiesen hat.

Heilners neue Lehre vom lokalen Gewebschutz und den „Affinitätskrankheiten" liegt der neuen Therapie zugrunde. Zum Verständnis dieser Lehre sei am Beispiel der Gicht in aller Kürze folgendes gesagt: Im Organismus kreisen im Blut und in den Säften eine Reihe von Stoffen (z. B. die Harnsäure), welche zu bestimmten Geweben des Körpers (z. B. dem Knorpel) eine besondere chemische Affinität, d. h. eine spezifische Reaktionsfähigkeit besitzen. Es handelt sich dabei um völlig normale physiologische Stoffe einerseits und normale Gewebe andererseits. Wenn sich diese natürliche Affinität zwischen der Harnsäure und dem Knorpelgewebe ungehindert durchsetzen könnte, so müßte jedes menschliche oder tierische Wesen schon vor Beginn seines Lebens ein „Gichtiker der schwersten Art" sein. Es muß daher vom ersten Beginn des Stoffwechsels an Vorsorge getroffen sein, daß diese natürliche Affinität nicht zur Auswirkung kommt und Schädigungen im Zellbetrieb des Knorpelgewebes und letzten Endes der ganzen Organgemeinschaft herbeiführen kann. Der einfachste Weg wäre zweifellos der, wenn der Organismus auf einen der beiden zueinander in störenden Affinitätsbeziehungen stehenden Körper Verzicht leisten könnte. Dies ist jedoch unmöglich, dagegen ist nach *Heilner* der Organismus vom ersten Beginn des chemischen Zellbetriebes und

der Stoffzersetzung in der Lage, die störenden chemischen Affinitäten durch die echte Neubildung eines lokalen, von der betreffenden Gewebsformation gelieferten Schutzes unschädlich zu machen. Durch diesen „lokalen Gewebschutz" wird im Falle der Gicht der eindringende Affinitätskörper (Harnsäure) von dem betreffenden Gewebe (Knorpel) wie durch ein stets erneutes Schutzgitter fern gehalten. Dieser Vorgang setzt vollkommen intakte Gewebe, mit anderen Worten ein „vollständiges Funktionieren des lokalen Gewebeschutzes voraus. Wird eine durch irgendwelche primäre Ursachen, — als solche kommen z. B. schädigende Einflüsse statischer, mechanischer-traumatischer infektiöser Art oder allgemeine Abnützung, Ernährungsstörungen oder Überanstregungen in Frage — der lokale Gewebeschutz durchlöchert, so dringt der Affinitätsträger als Schädling ins Gewebe ein. Auf diese Weise entsteht durch das Eindringen der Harnsäure an der durch den lokalen Gewebschutz nicht mehr genügend geschützten Stelle des Gewebes die Harnsäuregicht.

Was für die Gicht hier angeführt wurde, gilt nach *Heilner* in gleicher Weise für andere Gelenkentzündungen, (progressive Periarthritis destruens und Osteoarthritis deformans), bei diesen handelt es sich nach *Heilners* Lehre ebenfalls nur um normale physiologische Stoffe, welche erst nach Durchbrechung des lokalen Gewebeschutzes ihre natürliche Affinität zum entsprechenden Gewebe durchsetzen können.

Entsprechend dieser Lehre über die Entstehung der Arthritiden greift nun die neue Therapie derselben folgerichtig an. *Heilner* fand bei seinen experimentell-therapeutischen Versuchen im tierischen Knorpelgewebe die Stoffe, durch deren intravenöse Einführung die fermentative Produktion des bei den chronischen Gelenkentzündungen darnieder liegenden lokalen Gewebeschutzes wieder hergestellt werden kann.

Es gelang ihm nach mehrjährigen eingehenden klinischen und chemischen Versuchen das für den allgemeinen Gebrauch geeignete Knorpelpräparat „Sanarthrit-Heilner" herzustellen, wie es heute vom Luitpold Werk in München geliefert wird. Sanarthrit ist eine farblose kolloidale Flüssigkeit, die sämtliche zur Reaktivierung des verloren gegangenen lokalen Gewebeschutzes nötigen physiologischen Wirkungswerte zusammenfaßt. Es wird in Ampullen zu 1,1 ccm zur intravenösen Injektion in zwei Stärken hergestellt, Stärke II hat eine intensivere Wirkung als Stärke I. Eine Sanarthritkur besteht durchschnittlich aus fünf bis sieben Einzelinjektionen, in einzelnen Fällen müssen auch mehr angewandt werden. Es soll möglichst eine, bei mehr als sechs Injektionen zwei starke Reaktionen erzielt werden. Zwischen den Einzelinjektionen sollen nach schwachen bis mittelstarken Reaktionen zwei bis vier, nach starken Reaktionen vier bis acht Pausentage eingeschaltet werden.

Sanarthrit-Heilner ist angezeigt bei der chronischen Arthritis (Periarthritis destruens, Osteoarthritis deformans und chronischem Gelenkrheumatismus). Vor Ablauf von fünf Monaten nach Beendigung der ersten Kur soll eine zweite nicht begonnen werden.

An Tieren hat zuerst *J. Mayr*-München im Jahre 1917 Heilversuche mit Sanarthrit angestellt. Diese erstreckten sich aber nur auf drei Pferde, von denen zwei ganz erheblich gebessert und wieder dienstbrauchbar wurden und auf zwei Hunde, von denen einer geheilt wurde.

Eigene Versuche.

Der in der Medizin gesammelten Erfahrung folgend, daß sich für die Sanarthritbehandlung hauptsächlich die Periathritis destruens eignet, habe ich meine Versuche vornehmlich an Spatpferden angestellt, ferner kamen Patienten mit Schale und chronischer deformierender Gonitis zur Behandlung.

Bezüglich der Dosis, Applikationsmethode und nachfolgenden klinischen Beobachtung habe ich mich im großen und ganzen an die von *Heilner* und seinen Mitarbeitern gegebenen und durch spätere Erfahrungen festgelegten Richtlinien gehalten.

Die Schwierigkeit lag für mich am Anfang meiner Versuche in der Dosierung. Um mich gegen unangenehme Überraschungen zu sichern, habe ich beim einzelnen Patienten mit kleinen Dosen (2,2 ccm) begonnen und diese je nach der Wirkung erhöht. Auf Anraten *Heilners* habe ich nur Stärke II für meine Versuche verwendet.

Die ersten Versuche habe ich Ende November 1919 begonnen. Die Patienten wurden am Tage der Injektion genau von mir beobachtet. Die Temperaturen wurden nach der Injektion ein bis zweistündlich gemessen. Die Injektion wurde stets in die Vena jugularis der linken Seite ausgeführt, es wurde dazu eine gewöhnliche Pravazspritze benutzt. Puls und Atmung wurden stets kontrolliert, aber nur bei Abweichungen von der Norm registriert. Die auftretenden Reaktionen habe ich wie *Heilner* in leichte, mittelstarke und starke unterschieden.

Unter leichten Reaktionen sind bei *Heilner* zusammengefaßt noch eben erfragbare, schwache und ganz schwache Reaktionen, bei denen auch das Auftreten von „Mahnungen“ im Gelenk als Ausdruck spezifischer, durch das Sanarthrit ausgelöster Herdreaktionen wichtig und charakteristisch ist. Temperaturbewegungen finden hierbei in ganz mäßigem Grade oder garnicht statt.

Mittelstarke Reaktionen sind charakterisiert durch „Mahnungen“, leichte Schmerzäußerungen im erkrankten Gelenk und allgemeine Erscheinungen in Gestalt von leichtem Frösteln bis ausgesprochenem Schüttelfrost, leichter Benommenheit und mäßigem Temperaturanstieg (38,5—39 Grad).

Starke Reaktionen machen sich kenntlich durch stärkere „Mahnungen", d. h. stärkere Schmerzen im affizierten Gelenk, Schüttelfrost von verschiedener Stärke und Dauer, mitunter starkes Benommensein des Sensoriums, Schweißausbruch und Diarrhöen. Hauptmerkmal ist jedoch rascher Temperaturanstieg auf 39 Grad und höher.

Fast alle diese Reaktionsformen habe ich bei meinen Versuchen in geradezu überraschend ähnlicher Art beobachten können.

Übersicht über die Behandlungsresultate der einzelnen Fälle.

Es wurden: 1. geheilt 3 Fälle, 2. erheblich gebessert 7 Fälle, 3. nicht gebessert 5 Fälle, 4. nicht abgeschlossen 4 Fälle, zusammen 19 Fälle.

1. Geheilte Fälle.

Fall 2. Spat links, 10—12 Jahre alt, leichtes Arbeitspferd, 4 Injektionen, Temperatur 37,2°.

1. 3,3 ccm ohne Reaktion.

2. 3,3 ccm (6 Tage später): leichte Reaktion (4 Stunden nach der Injektion 38,2°, leichtes örtliches Mahnen).

3. 4,4 ccm (6 Tage später): mittelstarke Reaktion (4 Stunden nach Injektion 38,5°, stärkeres örtliches Mahnen).

4. 2,2 ccm (9 Tage später): ohne Reaktion. Beobachtungszeit 4 Monate.

Fall 5. Spat rechts, 12—14 Jahre alt, mittelschweres Arbeitspferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,4°.

1. 3,3 ccm leichte Reaktion (3 Stunden nach Injektion 38,0°, kein örtliches Mahnen).

2. 3,3 ccm (3 Tage später) leichte Reaktion (2 Stunden nach Injektion 38,1°, angedeutetes örtliches Mahnen).

3. 3,3 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (2 Stunden nach Injektion 38,2°, starkes örtliches Mahnen.)

4. 4,4 ccm (7 Tage später): leichte Reaktion (90 Minuten nach Injektion 38,4°, stärkeres örtliches Mahnen).

5. 2,2 ccm (3 Tage später): mittelstarke Reaktion (90 Minuten nach Injektion 38,7°, stärkeres örtliches Mahnen, leichte Benommenheit des Sensoriums).

Beobachtungszeit 8 Monate.

Fall 11. Periartikuläre Kronengelenkschale hinten rechts, 7 Jahre alt, Panjepferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,5°.

1. 2,2 ccm mittelstarke Reaktion (2 Stunden nach Injektion 38,7°, Kolikerscheinungen, Schüttelfrost).

2. 3,3 ccm (4 Tage später): starke Reaktion (90 Minuten nach Injektion 38,9°, starke Kolikerscheinungen, Schüttelfrost und örtliches Mahnen).

3. 1,1 ccm (3 Tage später): ohne Reaktion.

4. 2,2 ccm (4 Tage später): starke Reaktion ($1^1/_4$ Stunde nach Injektion 38,4°, dasselbe Reaktionsbild).

Beobachtungszeit 4 Monate.

2. Erheblich gebesserte Fälle.

Fall 3. Spat links, 16—18 Jahre alt, Panjepferd, 9 Injektionen, Temperatur 37,3°, Puls 32, Atmung 10.

1. 3,3 ccm leichte Reaktion (5 Stunden nach Injektion 38,0°, Puls 42, Atmung 16, Lokalreaktion).

2. 3,3 ccm (6 Tage später): mittelstarke Reaktion (2 Stunden nach Injektion 38,2°, Puls, 52, Atmung 22, örtliches Mahnen).

3. 2,2 ccm (5 Tage später): leichte Reaktion (7 Stunden nach Injektion Temperaturanstieg um 1,0°, sonst nichts).

4. 4,4 ccm (4 Tage später): mittelstarke Reaktion (90 Minuten nach Injektion Temperaturanstieg um 1,3°, starkes örtliches Mahnen).

5. 4,4 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (5 Stunden nach Injektion 0,9° Temperaturerhöhung, sonst nichts.)

6. 1,1 ccm (8 Tage später): ohne Reaktion. 12wöchige Besserung, darauf Überanstrengung und neue Kur.

7. 2,2 ccm leichte Reaktion (3 Stunden nach Injektion 38,0°, kein Mahnen).

8. 3,3 ccm (3 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,4° und starkes örtliches Mahnen).

9. 3,3 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion (keinerlei Erscheinungen, die auf eine Reaktion schließen lassen).

Beobachtungszeit 9 Monate.

Fall 4. Spat links, 7 Jahre alt, ostpreußisches Pferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,8°, Puls 36, Atmung 12.

1. 3,3 ccm leichte Reaktion (38,3°, Puls 44, Atmung 14, kein örtliches Mahnen)

2. 4,4 ccm (6 Tage später): starke Reaktion (39,5°, Puls 56, Atmung 24, starke Kolikerscheinungen, Schüttelfrost und örtliches Mahnen).

3. 2,2 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (38,3°, sonst nichts).

4. 3,3 ccm (4 Tage später): mittelstarke Reaktion (39,0° und links örtliches Mahnen).

5. 2,2 ccm (7 Tage später): leichte Reaktion (38,4° und angedeutetes örtliches Mahnen).

Beobachtungszeit 4 Monate.

Fall 9. Spat rechts, 12 Jahre alt, mittelschwereres dänisches Pferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,8°, Puls 30, Atmung 8.

1. 3,3 ccm mittelstarke Reaktion (38,8°, Puls 42, Atmung 14, stärkeres örtliches Mahnen).

2. 3,3 ccm (3 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,7°, sonst dieselben Erscheinungen wie vor).

3. 4,4 ccm (5 Tage später): starke Reaktion (39,2°, Puls 46, Atmung 16, Kolikerscheinungen, Schüttelfrost, starkes örtliches Mahnen und vorübergehende Benommenheit).

4. 2,2 ccm (6 Tage später): ohne Reaktion.

5. 2,2 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (geringe Temperaturerhöhung auf 38,3°, örtliches Mahnen fehlt).

Beobachtungszeit über 4 Monate.

Fall 10. Spat rechts, 8 Jahre alt, leichtes masurisches Pferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,8°, Puls 38, Atmung 12.

1. 2,2 ccm ohne Reaktion.

2. 4,4 ccm (5 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,7°, Puls 42, Atmung 14, stärkeres örtliches Mahnen, Benommenheit).

3. 3,3 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (38,0° und leichtes örtliches Mahnen).

4. 3,3 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion (keine bemerkenswerten Erscheinungen).

5. 2,2 ccm (8 Tage später): leichte Reaktion (38,2° und Mahnen örtlicher Natur).

Beobachtungszeit 3 Monate.

Fall 12. Spat rechts, 12—14 Jahre alt, leichtes ungarisches Wagenpferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,1°, Puls 32, Atmung 10.

1. 2,2 ccm mittelstarke Reaktion (38,3°, stärkeres örtliches Mahnen und Schüttelfrost).

2. 3,3 ccm (3 Tage später): starke Reaktion (38,8°, Kolikerscheinungen, Schüttelfrost, starkes örtliches Mahnen und anschließende vorübergehende Benommenheit).

3. 2,2 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (38,2° und schwaches örtliches Mahnen).

4. 3,3 ccm (7 Tage später): ohne Reaktion (keinerlei bemerkenswerte Erscheinungen.)

5. 3,3 ccm (7 Tage später): ohne Reaktion, (desgleichen.)

Beobachtungszeit 3 Monate.

Fall 13. Spat links, 10—12 Jahre alt, mittelschweres Wagenpferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,5°, Puls 34, Atmung 10.

1. 2,2 ccm starke Reaktion (39,2°, starker Schüttelfrost, Vlämen und örtliches Mahnen).

2. 2,2 ccm (7 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,6°, starke Kolikerscheinungen treten neben leichterem örtlichen Mahnen in den Vordergrund).

3. 2,2 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (38,2° und schwaches Mahnen).

4. 3,3 ccm (4 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,5°, starkes Vlämen und örtliches Mahnen).

5. 2,2 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion.

Beobachtungszeit 9 Wochen.

Fall 15. Spat links, 9 Jahr alt, Oldenburger Pferd, 8 Injektionen, Temperatur 37,5°, Puls 30, Atmung 10.

1. 2,2 ccm ohne Reaktion.

2. 4,4 ccm (2 Tage später): starke Reaktion (39,2°, sehr starkes örtliches Mahnen, Schüttelfrost, Vlämen und Schweißausbruch über den ganzen Körper).

3. 3,3 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion.

4. 4,4 ccm (3 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,6°, dieselben Erscheinungen wie nach der 2. Injektion, Schweißausbruch fehlt dagegen heute ganz).

Über 4 Monate anhaltende Besserung, dann Überanstrengung und neue Kur.

5. 4,4 ccm ohne Reaktion (keine Erscheinungen einer Reaktion).

6. 3,3 ccm (3 Tage später): ohne Reaktion.

7. 2,2 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (37,8° und leichtes örtliches Mahnen).

8. 2,2 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion.

Beobachtungszeit über 6 Moonate.

3. Nichtgebesserte Fälle.

Fall 6. Gonitis chronica deformans links, 8 Jahre alt, mittelschweres ostpreußisches Pferd, 3 Injektionen, Temperatur 37,7°.

1. 3,3 ccm ohne Reaktion.

2. 4,4 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (38,4° und leichtes örtliches Mahnen).

3. 4,4 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion.

Beobachtungszeit 4 Wochen.

Fall 7. Gonitis chronica deformans rechts, 12—14 Jahre alt, Oldenburger Pferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,5°.

1. 3,3 ccm mittelstarke Reaktion (38,5°, starkes örtliches Mahnen).

2. 4,4 ccm (6 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,9°, örtliches Mahnen starker Natur, Schüttelfrost).

3. 3,3 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (38,0°, leichtes örtliches Mahnen).

4. 2,2 ccm (5 Tage später): leichte Reaktion (38,2°, örtliches Mahnen leichter Natur).

5. 2,2 ccm (3 Tage später): ohne Reaktion.

Beobachtungszeit 2 Monate.

Fall 8. Gonitis chronica links, 8 Jahre alt, Holsteiner Pferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,5°, Puls 30, Atmung 10.

1. 2,2 ccm ohne Reaktion.

2. 4,4 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (38,2°, schwaches örtliches Mahnen).

3. 3,3 ccm (3 Tage später): ohne Reaktion.

4. 4,4 ccm (5 Tage später): leichte Reaktion (38,3°, leichtes örtliches Mahnen).

5. 2,2 ccm (6 Tage später): ohne Reaktion.

Beobachtungszeit 8 Monate.

Fall 14. Spat rechts, 10 Jahre alt, leichtes Wagenpferd, 9 Injektionen, Temperatur 37,1°, Puls 30, Atmung 10.

1. 2,2 ccm ohne Reaktion.

2. 3,3 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (37,9°, schwaches örtliches Mahnen, häufiges Gähnen).

3. 4,4 ccm (4 Tage später): starke Reaktion (38,9°, starkes örtliches Mahnen, Schüttelfrost, Kolikerscheinungen und vorübergehende Benommenheit).

4. 2,2 ccm (4 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,4°, dieselben Erscheinungen).

5. 2,2 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (38,2°, schwaches örtliches Mahnen, keine Allgemeinerscheinungen), 6wöchige Besserung, plötzlicher Rückfall, neue Kur.

6. 3,3 ccm leichte Reaktion (38,3°, stärkeres örtliches Mahnen, häufiges Gähnen).

7. 2,2 ccm (2 Tage später): ohne Reaktion (keinerlei Reaktion örtlicher oder allgemeiner Natur).

8. 3,3 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion, (keinerlei Reaktion örtlicher oder allgemeiner Natur).

9. 3,3 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (38,1°, örtliches Mahnen, häufiges und starkes Gähnen).

Beobachtungszeit $3^1/_2$ Monate.

Fall 16. Spat links, später perforierend gebrannt, 8 Jahre alt, leichtes Wagenpferd, 4 Injektionen, Temperatur 37,8°.

1. 2,2 ccm ohne Reaktion.

2. 3,3 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion.

3. 4,4 ccm (3 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,9°, Mahnen, Kolikerscheinungen, Schüttelfrost und Muskelzittern).

4. 2,2 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (38,1°, leichtes örtliches Mahnen und schwache Kolikanzeichen).

Beobachtungszeit 3 Monate.

4. Nicht abgeschlossene Fälle.

Fall 1. Spat links, 12 Jahre alt, Panje, 2 Injektionen, Temperatur 38,0°, Puls 36, Atmung 12.

1. 3,3 ccm starke Reaktion (39,2°, Puls 46, Atmung 14, starkes örtliches Mahnen und Schüttelfrost).

2. 3,3 ccm (5 Tage später): leichte Reaktion (38,1°, schwache örtliche Reaktionserscheinungen).

Fall 17. Frischer Spat links, 8 Jahre alt, hannoversches Pferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,5°, Puls 28, Atmung 8.

1. 2,2 ccm ohne Reaktion,
2. 3,3 ccm (2 Tage später): ohne Reaktion,
3. 4,4 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion } keine örtlichen oder allgemeinen Reaktionserscheinungen.
4. 4,4 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (37,7°, schwaches örtliches Mahnen, vereinzeltes Gähnen und Scharren mit den Vorderbeinen).
5. 5,5 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (38,1°, stärkeres örtliches Mahnen, Erscheinungen einer Allgemeinreaktion fehlen).

Fall 18. Vorbehandelter Spat rechts, 12—14 Jahre alt, hannoversches mittelschweres Pferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,2°, Puls 32, Atmung 10.

1. 2,2 ccm ohne Reaktion.
2. 3,3 ccm (3 Tage später): ohne Reaktion
3. 4,4 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion } (keine Reaktionserscheinungen irgendwelcher Art, 38,0°), (schwaches örtliches Mahnen.)
4. 2,2 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion
5. 5,5 ccm (3 Tage später): ohne Reaktion } keine wahrnehmbaren Reaktionserscheinungen.

Fall 19. Frischer Spat rechts, 8 Jahre alt, starkes Panjepferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,6°, Puls 32, Atmung 10.

1. 2,2 ccm leichte Reaktion (38,1°) und leichtes örtliches Mahnen.
2. 2,2 ccm (3 Tage später): ohne Reaktion.
3. 3,3 ccm (7 Tage später): leichte Reaktion (38,1°, starkes örtliches Mahnen).
4. 4,4 ccm (3 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,5°, Puls 42, Atmung 14, stärkeres örtliches Mahnen, Schüttelfrost, häufiges Gähnen, Benommenheit).
5. 2,2 ccm (8 Tage später): starke Reaktion (39,1°, starkes örtliches Mahnen, Schüttelfrost und heftige Kolikerscheinungen mit folgender Benommenheit).

Zusammenfassung.

Ich habe meine Versuche mit Sanarthrit-Heilner angestellt in 15 Spatfällen, 3 Fällen von Gonitis und 1 Schalefall.

Von den 15 Spatpferden wurden 2 geheilt, 7 konnten nach längerer Beobachtung als erheblich gebessert entlassen und zu uneingeschränkter Arbeit frei gegeben werden. In 2 Fällen trat keine Besserung ein, die übrigen 4 Fälle konnten wegen zu kurzer Beobachtungszeit nicht abgeschlossen werden.

Die 3 Gonitisfälle trotzten der Behandlung; 2 Pferde wurden wegen Aussichtslosigkeit der Kur geschlachtet, das dritte wurde vom Besitzer verkauft, weil es seine frühere Arbeit nicht mehr verrichten konnte.

Das eine zur Behandlung gekommene Schalepferd wurde geheilt.

Je nach Reaktion und Schwere der Behandlung wurden bei den einzelnen Patienten bis 9 Injektionen angeführt. Gewöhnlich genügten 5 Einzelinjektionen für eine Kur.

Die einzelnen Injektionen wurden in Abständen von 2—9 Tagen vorgenommen. Je nach Stärke der aufgetretenen Reaktion wurden Zeitpunkt und Dosis der folgenden Einspritzung bestimmt.

Gewöhnlich wurde bis zum Abschluß der Kur Stallruhe verordnet, was ich für günstiger halte, seltener wurde schon vorher leichte Schrittarbeit

zugelassen. Alter und Rasse des Pferdes haben anscheinend keinen Einfluß auf die Sanarthritwirkung.

Die Behandlung mit Sanarthrit muß individuell durchgeführt werden, sie läßt sich nicht schematisieren, daher wird sie in einer Landpraxis immer mit größeren Schwierigkeiten verknüpft sein und sich wegen der seltenen Gelegenheit zu genauer Beobachtung der Reaktionen nicht immer in angemessener Weise durchführen lassen.

Die Heilerfolge bei Spat und Schale müssen dazu anregen, auf der beschrittenen Bahn weiter zu forschen.

Die Mißerfolge bei Gonitis chronica deformans sollten nicht davon abhalten, weitere Versuche, besonders mit Änderung der Dosierung, vorzunehmen.

Die Reaktionserscheinungen allgemeiner Natur bei Mensch und Pferd sind fast alle gleichartig, wie schon J. Mayr[7]*) festgestellt hat. Im Gegensatz zu Mayr habe ich häufiger Störungen des Intestinaltraktus beobachtet in Gestalt von mehr oder weniger stark auftretenden Kolikerscheinungen, die jedoch immer vorübergehend waren und ohne Behandlung verschwanden. Als „örtliches Mahnen" sind stärkere und leichtere Schmerzen im erkrankten Gelenk im Anschluß an eine wirksame Injektion aufzufassen) die sich gewöhnlich durch stärkeres Anziehen des erkrankten Beines und kurzdauerndes Halten desselben in der Beugestellung zu erkennen geben.*

Unter einer „Lokalreaktion" möchte ich den höheren Grad dieser Erscheinung verstehen, der sich in vorübergehendem stärkeren Lahmen äußert.

Die plötzliche Temperaturerhöhung bis zu $2^1/_2$ Grad über die Ausgangstemperatur, verschieden starker Schüttelfrost und Schweißausbruch sind Reaktionserscheinungen des Körpers auf die Einverleibung des Heilmittels, die beim Pferde ebenso wie beim Menschen für gewöhnlich nur kurze Zeit dauern und alle mehr oder minder rasch abklingen. Irgendwelche dauernde Schädigung des tierischen Organismus habe ich bei keiner der 99 Einzelinjektionen beobachtet.

Als Höchstdosis habe ich 5,5 ccm Sanarthrit Stärke II intravenös gegeben. Die Patienten scheinen, von individueller Empfänglichkeit abgesehen, nicht auf alle Sanarthritserien gleich stark zu reagieren.

Wenn ich auch 2 positive Heilerfolge bei Spat zu verzeichnen habe und einen gleichen bei dem einzigen zur Behandlung gekommenen Schalefall, so steht dem gegenüber das Fehlen einer jeden Besserung in 2 Spat- und 3 Gonitisfällen.

Die letzteren beiden Spatpferde waren allerdings schon vorher ohne jeden Erfolg gebrannt und scharf eingerieben worden, und bei den Gonitispatienten lagen ganz schwere Gelenkveränderungen vor. Ich hatte diese schweren Fälle absichtlich herangezogen, um die Wirkung des Sanarithrits mit dem Erfolg der vorherigen Behandlungsmethoden zu vergleichen.

Es könnte behauptet werden, daß die geheilten Fälle auf Spontanheilung zurückzuführen sind, die manchmal beim Spat vorkommt. Die genau beschriebene Pathogenese meiner Fälle spricht dagegen doch offensichtlich für eine spezifisch günstige Beeinflussung durch das Knorpelpräparat „Sanarthrit-Heilner".

Ich möchte zum Schluß noch vor allzu großem Optimismus bezüglich der Sanarthritbehandlung warnen; denn wenn man jetzt planlos bei jedem Gelenkleiden Sanarthrit spritzte, würde man das Heilmittel wegen der auftretenden Mißerfolge nur in Verruf bringen.

Die bisherigen, teilweise recht günstigen Erfolge regen aber dazu an, auf der bestrittenen Bahn weiter zu forschen und Versuche in noch größerem Maßstabe und vielleicht mit höheren Dosen anzustellen.

Schließlich ist der Preis für das Heilmittel noch zu hoch; zur Zeit kostet eine Schachtel mit 10 Ampullen zu je 1,1 ccm 64 Mark. Rechnet man durchschnittlich mit einer Gesamtmenge von 15 bis 20 ccm für die Kur, so betragen die Kosten für das Arzneimittel allein schon 96 bis 128 Mark).*

Literaturverzeichnis.

[1]) *Heilner, E., 1. Mitteilung:* Die Behandlung der Gicht und anderer chronischer Gelenkentzündungen. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 28, S. 997. — [2]) *Umber, F.,* Lehrbuch der Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten 1909, S. 272 bis 273. — [3]) *Hofmeisters Beitrag 7.* 1906. — [4]) Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **5**, 401—405. 1908. — [5]) *Heilner, E., 2. Mitteilung:* Die allgemeine ätiologische Bedeutung des mangelnden lokalen Gewebeschutzes. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 29, S. 933. — [6]) *Heilner, E., 3. Mitteilung:* Die Behandlung der Gicht und anderer chronischer Gelenkentzündungen mit Knorpelextrakt. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 36, S. 983. — [7]) *Mayr, J.,* Über die Behandlung chronischer Gelenkentzündungen beim Haustier mit Heilners Knorpelpräparat. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 36, S. 989. — [8]) *Umber, F.,* Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten, 2. Auflage 1914. S. 395. — [9]) *Pentzold* und *Stintzing,* Handbuch der gesammten Therapie, 2. Auflage, Bd. III. Akute und chronische Gelenkerkrankungen. — [10]) *Umber, F.,* Zur Pathogenese chronischer Gelenkerkrankungen und ihre Behandlung durch Heilners Knorpelextrakt. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 36, S. 988. — [11]) *Fröhner, E.* und *R, Eberlein,* Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. 5. Auflage 1915. S. 267 und folgende. — [12]) *Eberlein, R.,* Monatsschrift für praktische Tierheilkunde von Fröhner und Kitt. Bd. IX. 1898. Der Spat der Pferde. — [13]) *Hertwig, C. H.,* Praktisches Handbuch der Chirurgie für Tierärzte. 2. Auflage 1859. — [14]) *Zalewsky, H.,* Die Gonitis chronica deformans des Pferdes. Inaug.-Diss. Berlin 1911. — [15]) *Kärnbach, K.,* Die Omarthritis chronica deformans des Pferdes. Inaug.-Diss. Berlin. — [16]) *Stern, R.,* Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen mit Sanarthrit-Heilner. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 22, S. 632. — [17]) *Becker, M. R.,* Über die Behandlung von Arthritiden bei Serumpferden mit Sanarthrit-Heilner. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 34, S. 395. — [18]) *Englert, J.,* Vorläufige Mitteilungen über Behandlungen mit Sanarthrit-Heilner beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 34, S. 398.

*) Es werden jetzt Packungen mit 3 Ampullen zu 2,5 ccm *Sanarthrit ad usum veterinarium* hergestellt. Preis pro Packung 150 M. Schriftleitung.

Amylumphagocytose von Leukocyten des Pferdes in Kochsalz und Normosal.

Von
Oberassistent Dr. **C. Reinhardt** und Dr. **B. Hoffert.**

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann*].)

(Eingegangen am 21. Juni 1922.)

Durch seine Untersuchungen am ausgeschnittenen Froschherzen hat *Straub* dargetan, daß ein von ihm bereitetes[1]), auf der Aschenanalyse des Blutserums aufgebautes Serumsalz in wässeriger Lösung der physiologischen Kochsalzlösung an Wirkung überlegen und dem eigenen Serum als gleichwertig zu erachten ist. „Die physiologische Kochsalzlösung stammt aus der Kinderzeit der Physiologie, jener Epoche der letzten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts, in der sich die heutige experimentelle Physiologie aus der Morphologie herausschälte. Dementsprechend war und ist auch das Charakteristische dieser zirka einprozentigen Kochsalzlösung die Erhaltung der Form der mit ihr in Berührung kommenden lebenden Zellen. Blutkörperchen schrumpfen oder quellen in ihr nicht, der Muskel wird nicht wasserstarr wie im destillierten Wasser. So müßte man diese Lösung mit größerem Recht eine ‚anatomische Kochsalzlösung' nennen. Die experimentelle Physiologie hat sie längst verlassen, seit sie erkannte, daß der wohl formrichtige Muskel in ihr nicht mehr zuckt, das Blutkörperchen sich in seinem Salzgehalt verändert, das Herz nicht mehr schlägt, kurz, alles Lebende in ihr gelähmt ist."

„Die Pharmazie hat sich dieser Lösung in einer ganz besonders verheerenden Weise angenommen, sie setzt der offizinellen ‚Solutio Natrii chlorati physiologica' eine Menge Soda zu, die es im ganzen Organismus jenseits des Darmrohres nicht gibt, in der z. B. das innere Sekret der Nebenniere, das Adrenalin, sofort zugrunde geht!" Die schädliche Wirkungsweise der — lucus a non lucendo — „physiologischen" Natriumchloratlösung ist den biologischen Forschern seit langer Zeit bekannt; sie haben sich daher in der Ringerschen Lösung nicht nur einen Ersatz, sondern eine wesentliche Verbesserung für ihre Versuche an überlebenden Organen geschaffen. Dieser Lösung haftet jedoch der Nachteil an, daß sie in zwei Abschnitten hergestellt werden muß und

nicht sterilisiert werden kann, ohne in ihrer Zusammensetzung erheblich zu leiden. Der letztgenannte Übelstand verbot ihre Anwendung seitens der Kliniker selbstverständlich, so daß diese die eingangs erwähnten Nachteile der Solutio Natrii physiologica nach wie vor in Kauf nehmen mußten.

Auf Grund der *Straub*schen Forschung ist uns jetzt in dem von ihm benannten „Normosal" ein Mittel in die Hand gegeben, das berechtigt erscheint, bei den Indikationen der Kochsalzinfusion die bisher angewandten Lösungen zu ersetzen. Die angedeuteten Gesichtspunkte legten nahe, nach den unlängst beim Menschen mit Normosal gewonnenen günstigen Erfahrungen [2], [3], [4] es auch in der Veterinärmedizin anzuwenden. Da das Normosal offenbar auf die Analyse des *menschlichen* Blutserums aufgebaut ist, galt es zunächst in vitro darzutun, wie sich die zelligen Elemente des Blutes von Pferden bei vergleichenden Untersuchungen in physiologischer Kochsalzlösung und Normosal verhalten würden. Aus diesen Erwägungen heraus stellte der Direktor der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Professor Dr. *Neumann*, die Aufgabe, den Einfluß des Normosals auf die Amylumphagocytose der Pferdeleukocyten zu prüfen.

Über die Zusammensetzung des zuerst im Pharmakologischen Institut der Universität Freiburg hergestellten Serumsalzes „Normosal" äußert sich *Straub* folgendermaßen:

„Beim Serumsalz wie bei der Ringerlösung war das Vorbild gegeben in der Ionenzusammensetzung desjenigen Anteils des fließenden Organs Blut, der mit allen andern Organen und Zellen des Körpers in Berührung kommt, also des Serums. Dieses besteht nach der Aschenanalyse aus den Ionen des Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Bicarbonat, Phosphat und Chlorid in einem Mischungsverhältnis, daß die Ione des Calcium und Magnesium z. T. als Bicarbonate bzw. saure Phosphate in Lösung bleiben. Letzteres im Serumsalz zu erreichen, war das bisher nicht lösbare Problem, und auch wir kamen erst nach recht vielen Mißerfolgen zum Resultate, als wir dem Calciumsalz in der Mischung ‚Serumsalz' durch bestimmte Bearbeitung einen Lösungsverzug erteilten, so daß es automatisch in den mit Vorsprung sich lösenden anderen Salzen des Gemisches einkommt.

Über die Pharmakologie der Blutsalze und die Eignung des Serumsalzes seien folgende experimentelle Tatsachen mitgeteilt.

Der an Menge größte Anteil des Serumsalzes ist wie in der physiologischen Kochsalzlösung das Chlornatrium. Es ist physiologisch der Erhalter des osmotischen Druckes der Lösung und damit der der anatomischen Form der umspülten Zellen. Der osmotische Druck unseres Systems Serumsalz beträgt wie der des menschlichen Blutserums, als Gefrierpunkterniedrigung gemessen $= -0{,}56°$.

Unter den anderen Ionen gruppieren sich zwei Salzpaare mit besonderen spezifischen physiologischen Funktionen zusammen, nämlich Kalium und Calcium als Antagonisten der Funktion, das eine (Calcium) tonisierend und erregbarkeitserhaltend, das andere atonisierend und lähmend, das Salzpaar Bicarbonat und Phosphat als Erhalter der optimal-alkalischen Reaktion (Wasserstoffionenkonzentration.)"

Durch einen Versuch, bei dem ein Froschherz zuerst im eigenen Serum, dann in physiologischer Kochsalzlösung und zuletzt in Normosal arbeitete, wurde dargetan, daß Normosal dem eigenen Serum gleichwertig ist. Die Hubhöhe, welche in 0,7% NaCl auf ein Minimum reduziert war, wurde bei $^1/_4$ Normosalzusatz bereits auf $^2/_3$ ihres Anfangswertes gebracht und kam bei alleiniger Normosalfüllung des Herzens auf den vollen Anfangswert wie im eigenen Serum. Das Gleiche gilt auch für den ausgeschnittenen Darm. Während durch physiologische Kochsalzlösung

der Rhythmus der Darmbewegung sehr stark verschlechtert wurde, erreichte der Darm in Normosallösung seine normalen Pendelbewegungen wieder.

„Das zweite Salzpaar, Bicarbonat und saures Phosphat, ist als Summe zu betrachten und hat physikalisch-chemische Bedeutung. Es repräsentiert den Grad der Alkalescenz des Blutes. Mit dieser hat es bekanntlich eine besondere Bewandtnis. Sie ist an sich sehr geringen Grades, aber um sie zu vermindern, sind große Mengen von Säure nötig, insbesondere fängt die alkalische Bicarbonatlösung beträchtliche Quanten der ja kontinuierlich im Stoffwechsel sich bildenden Kohlensäure auf, ohne dabei merklich ihren Alkalescenzgrad zu ändern, sie wirkt in diesem Sinne als Puffer gegen abnorme Acidose. Die Konstanterhaltung der Alkalescenz des Blutes ist von entscheidender Bedeutung für die chemischen Vorgänge im Körper. Wie aber einerseits die Reaktion der Körperflüssigkeiten nicht zu sauer sein darf, so ist auch ihrer Alkalescenz nach oben eine Grenze gesteckt, die im Experiment gut an der Erhaltung oder Zerstörung des Adrenalins erkannt wird, einer Substanz, die bekanntlich sehr alkaliempfindlich ist und doch in die alkalische Blutlösung hineinsezerniert wird. Das Verhalten des Adrenalins in Körperflüssigkeiten oder deren Kopie hat auch praktische Bedeutung, da den physiologischen Salzlösungen, die zur Infusion dienen, oft Adrenalin zugesetzt wird bzw. Adrenalin in solchen gelöst injiziert wird." Bei der Berührung von Adrenalin mit der offizinellen Kochsalzlösung war das Adrenalin nach 73 Minuten völlig verschwunden, während es in Normosallösung ebenso wie im eigenen Serum noch volle Wirksamkeit entfaltete. „Besondere Versuche ergaben, daß sich Adrenalin in Serumsalz praktisch unbegrenzt hält."

Straub kommt zu der Schlußfolgerung, daß man berechtigt ist, „das Salzgemisch tatsächlich als ein ‚anorganisches Serum' zu bezeichnen und ihm alle diejenigen Eigenschaften und Funktionen zuzuschreiben, die nach Entfernung der organischen, kolloiden Bestandteile dem Blutserum zukommen."

Technik der Leukocytengewinnung im Citratblut.

Um mit Leukocyten Versuche anstellen zu können, ist es nötig, diese aus dem Blute möglichst zu isolieren. Zu diesem Zwecke wurde im Jahre 1908 von *E. Hekma* ein Verfahren vorgeschlagen, das dann besonders von der Schule *H. J. Hamburgers* immer weiter ausgearbeitet worden ist. Das Prinzip ist dabei, Blut unter Zusatz einer gerinnungshemmenden Substanz aufzufangen. *Hekma* benutzte hierzu eine 0,9 proz. Kochsalzlösung, in der 0,4% citronensaures Natron vorhanden waren. Bei dieser Lösung zeigte sich aber hie und da nach 12 Stunden eine leichte Gerinnung des Blutes, welcher Fehler später nach zahlreichen Versuchen *Hamburgers*[7]) durch eine 0,9 proz. Kochsalzlösung mit 0,6% Citrat behoben wurde. Die gleiche Fähigkeit besitzt eine 0,7 proz. Kochsalzlösung mit 1,1% Natriumcitrat, wenn man *einem* Teil dieser Lösung *drei* Teile Blut zusetzt. Letzteres Gemisch ist in den hier angeführten Versuchen verwendet worden.

Nachdem das Pferdeblut in der citrathaltigen Kochsalzlösung aufgefangen ist, wird das Gemisch sich selbst überlassen, bis die roten Blutkörperchen zu Boden gesunken sind. In der über dem Bodensatz stehenden Flüssigkeit sind die Leukocyten und Blutplättchen suspendiert. Man hebert nun diese Flüssigkeit ab und zentrifugiert sie während $1^1/_2$ Minuten in einer elektrischen Zentrifuge mit 2700 Umdrehungen je Minute.

Dabei darf man mit dem Abhebern der leukocytenreichen Flüssigkeit nicht zu lange warten, weil mit der Zeit auch die weißen Blutkörperchen zu Boden sinken und dann deren Gewinnung große Schwierigkeiten macht. Ferner darf man beim Zentrifugieren nicht sogleich die ganze Stärke anwenden, sondern muß ganz allmählich die Geschwindigkeit vermehren, so daß nur während der letzten 10 Sekun-

den das Maximum der Umdrehungszahl erreicht wird, da sonst auch die Blutplättchen im Bodensatz zahlreich auftreten. *Ouwelen* fand[8]), daß dieses Zentrifugieren von den Leukocyten ohne großen Schaden ertragen wird.

Jetzt haben sich in den Zentrifugengläschen die Leukocyten zu Boden gesetzt. Der flüssige Teil mit den Blutplättchen wird abgegossen. Nunmehr werden die Leukcoyten noch zweimal mit 0,9 proz. Kochsalzlösung bzw. Normosal mittels Zentrifugierens ausgewaschen, um sie völlig von dem Serum, das sie umklebt, und dem Citrat zu befreien. Zuletzt fügt man zu der Leukocytensuspension so viel 0,9 proz. Kochsalzlösung bzw. Normosal, daß man bei Betrachtung durch das Mikroskop (Leitz Obj. 8 Okul. 3) 30—40 weiße Blutkörperchen in jedem Gesichtsfelde findet, wenn man 0,3 ccm der Suspension mit 4,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung mischt und davon 2 Tropfen auf einen Objektträger bringt.

Diese Methode der Gewinnung von Leukocyten aus citrathaltigem, nicht defibriniertem Blute hat vor der Gewinnung aus defibriniertem Blute einige Vorteile. Einmal bekommt man aus Citratblut viel mehr Leukocyten als aus defibriniertem Blute, weil, wie leicht erklärlich, beim Defibrinieren sehr viele Phagocyten zugrunde gehen; außerdem ist die Trennung zwischen roten und weißen Blutkörperchen im Citratblute viel vollständiger, wenn man eine genügend lange Zeit wartet. Allerdings beeinträchtigt das citronensaure Natrium den Grad der Phagocytose, doch wird dieses Übel gänzlich behoben durch das Auswaschen der Leukocyten mit einer isotonischen Kochsalzlösung.

„Um zuverlässige Resultate zu erzeugen, ist es durchaus notwendig, mit größter Sorgfalt zu arbeiten. Diese Sorgfalt bezieht sich nicht nur auf die Reinheit der Flüssigkeiten, sondern auch auf die Sauberkeit und die Qualität des Glases. Es ist daher sehr empfehlenswert, das Glasgerät von Jena-Normalglas zu nehmen“[7]), wie es auch bei den folgenden Versuchen geschehen ist.

Technik der Amylumphagocytose.

Statt der früher als Phagocytoseobjekt benutzten Carminkörnchen, Knochenkohle oder Holzkohle wird in den letzten Jahren häufig eine Aufschwemmung von Amylum Oryzae verwendet, also jedenfalls indifferente Partikelchen und keine Bakterien, wie sie bekanntlich *Wright* zu seinen Opsoninforschungen gebrauchte. Auch abgetötete Mikroben enthalten noch Substanzen, die die Phagocytose schädigen können und darum für unsere Versuche nicht gut geeignet waren.

Die Körnchen von Amylum Oryzae haben eine zur Phagocytose sehr geeignete Größe und können ohne größere Vorbereitung zum Versuch verwendet werden.

Doch einen Nachteil hat nach *Ouwelens* Angaben[8]) die Amylumphagocytose insofern, als bei Prüfung mit Pferdeleukocyten stets ein gewisses, wenn auch geringes Quantum Serum ($2^1/_2$ Volumprozent) anwesend sein muß, wenn reine physiologische Kochsalzlösung als Medium zur Anwendung kommt.

Die Phagocytose selbst geht in zwei Phasen vor sich. „*Ouwelen* hat gefunden, daß für die Aufnahme von Amylum zwei Substanzen erforderlich sind: zunächst eine thermolabile, im Serum sich befindende Substanz, welche von den Amylumkörnchen adsorbiert wird und eine Adhäsion des Amylumkörnchens an den Phagocyten herbeiführt. Zweitens ist dann noch eine Substanz nötig, um die Aufnahme des adhärierenden Amylumkorns herbeizuführen.

Nach *Snapper*[10]) „können auch Menschenleukocyten Amylum aus Kochsalzlösung aufnehmen, aber auch hier müssen, wie beim Pferde, etwa 2 Volumprozent Serum oder Plasma vorhanden sein“[9]).

Die für die folgenden Versuche gebrauchte Amylumaufschwemmung war in folgender Weise hergestellt:

3 g Reisstärke wurden, um etwaige Verunreinigungen zu entfernen, zweimal mittels der Zentrifuge in 0,9 proz. Kochsalzlösung gewaschen und der Bodensatz dann in 24 ccm einer 0,9 proz. Kochsalzlösung verteilt.

Die Amylumaufschwemmung wurde stets in einer solchen Menge hergestellt, als nötig war, um bei den Versuchen mit ein und derselben Leukocytensuspension auch die gleiche Stärkeaufschwemmung benutzen zu können. Der Grund hierfür ist, Schwankungen der Zusammensetzung und somit auch ungenaue Resultate zu vermeiden. Durch einen Vorversuch war ermittelt worden, daß bei Verwendung einer frischen oder 24 Stunden alten Amylumsuspension dieselben Ergebnisse erzielt werden, sofern die zubereitete Stärkeaufschwemmung bei niedriger Temperatur (etwa + 5°) in einem möglichst dicht verschlossenen Glasgefäß aufbewahrt wird. Dadurch wird einem weiteren Aufquellen der Körnchen vorgebeugt und das Verdunsten des Wassers vermieden.

Arbeitsweise.

In einem Meßzylinder von 250 ccm Inhalt befinden sich 60 ccm einer 0,7 prozentigen Kochsalzlösung, in der 1,1 % citronensaures Natron gelöst ist. Aus der Vena jugularis eines Pferdes gewinnt man mit der Punktionsnadel 180 ccm Blut in dieser Lösung. Man mischt tüchtig durch und läßt die Mischung ein bis zwei Stunden bei Zimmertemperatur stehen, bis die obere Hälfte der Flüssigkeit, in der sich die Leukocyten befinden, eine gelbtrübe Farbe hat. Von diesem Leukocyten und Blutplättchen enthaltenden Citratplasma wird das nötige Quantum abpipettiert und in Zentrifugierröhrchen gebracht. Mit einer elektrischen Zentrifuge, die 2700 Umdrehungen in der Minute macht, wird nun anderthalb Minuten lang in der bereits geschilderten Weise geschleudert. Die Leukocyten sitzen dann am Grunde der Gläschen. — Einige wenige rote Blutkörperchen, die sich zu unterst im Gläschen befinden, stören den Gang der Untersuchungen gewöhnlich nicht. — Die über dem Bodensatz stehende gelbliche Flüssigkeit wird abgegossen und durch 0,9 prozentige Kochsalzlösung bzw. Normosal ersetzt. Zum Zwecke der vollständigen Entfernung aller Serumreste wird nun nochmals während zweieinhalb Minuten zentrifugiert, die Flüssigkeit abgegossen und ein zweites Mal mit 0,9 prozentiger Kochsalzlösung resp. Normosal ergänzt. Dann wird zum dritten Male zentrifugiert und die Flüssigkeit wiederum abgegossen. Nun bringt man den Bodensatz aus allen Zentrifugengläschen in einen Zylinder aus Jenaer Glas und so viel 0,9 prozentige Kochsalzlösung bzw. Normosal zu, bis zwei Tropfen eines Gemisches aus 0,3 ccm dieser Suspension mit 4,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung auf einen Objektträger gebracht — bei mikroskopischer Betrachtung (Leitz-Obj. 8, Okul. 3) 30 bis 40 Leukocyten im Gesichtsfelde erkennen lassen. Diese Aufschwemmung läßt man bei etwa + 5° C stehen, bis man sie zur weiteren Untersuchung braucht.

Dann füllt man Röhrchen aus Jenaer Glas mit 0,1 ccm Pferdeserum und 4,0 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit. Hierzu gibt man mittels Capillarpipette 0,3 ccm der Leukocytensuspension.

Nachdem dieses Gemisch 30 Minuten lang bei Zimmertemperatur gestanden hat, um die „zu untersuchende Flüssigkeit" auf die Leukocyten einwirken zu lassen, gibt man zunächst 0,1 ccm der oben beschriebenen Amylumsuspension dazu. Man schüttelt vorsichtig um, bis die Stärke gleichmäßig verteilt ist, gibt dann allmählich weitere 0,2 ccm der Amylumaufschwemmung hinzu und schüttelt nochmals vorsichtig, bis ein gleichmäßiges Gemisch hergestellt ist.

Durch den allmählichen Zusatz der 0,3 ccm Stärkesuspension wird ein zu kräftiges, für die Leukocyten schädliches Umschütteln vermieden. Alle Gläschen mit Amylum- Leukocytenaufschwemmung werden nun für 15 Minuten in ein Wasserbad von 37° C gestellt, das sich in einem Brutschrank von gleicher Temperatur befindet. Alle fünf Minuten werden die Röhrchen aus dem Brutschrank genommen und vorsichtig hin- und herbewegt, um eine möglichst gleichmäßige und anhaltende Berührung und Mischung von Leukocyten und Stärkekörnchen zu unterhalten. Nach 15 Minuten nimmt man alle Röhrchen aus dem Brutschrank und gibt in jedes einige Tropfen einer zehnprozentigen Formollösung, um die Phagocytose zum Stillstand zu bringen.

Von der gleichmäßig verteilten Suspension bringt man aus jedem Röhrchen wenig auf Objektträger, färbt mit etwas Lugolscher Lösung und zählt bei mikroskopischer Betrachtung, wieviel Leukocyten in einer Reihe von Gesichtsfeldern, die insgesamt ungefähr 600 Zellen enthalten, phagocytiert haben, und ermittelt daraus den Prozentsatz der Phagocytose.

Bei den im folgenden beschriebenen Untersuchungen wurde zu jedem Versuch gleichzeitig ein zweiter zur Kontrolle gemacht, um etwaigen Zufällen vorzubeugen und das Ergebnis zu sichern.

Das Resultat jedes Versuches besteht, wie gesagt, in der Feststellung der Prozentzahl derjenigen Leukocyten, welche innerhalb einer bestimmten Zeit Stärkekörnchen phagocytiert haben. Wieviel Körnchen der einzelne Phagocyt aufgenommen hat, ist dabei gleichgültig. Daß diese Art, das phagocytäre Vermögen der Leukocyten zu ermitteln, nur richtig ist in solchen Flüssigkeiten, die die Gesamtzahl der Leukocyten nicht ändern, hat *Hamburger*[7]) bereits erläutert. Bei den von ihm verwendeten Agenzien ist nachgeprüft worden, daß sich die Zahl der weißen Blutkörperchen in keinem Falle änderte, wie ja auch alle zugesetzten Mittel in keiner Weise das physiologische Maß überschritten haben. Als Erklärung für die Änderung, beispielsweise die Abnahme

der Phagocytose in den verschiedenen Medien findet *Hamburger* zwei Möglichkeiten: „Erstens läßt sich denken, daß dann die Phagocyten an Aufnahmefähigkeit eingebüßt haben, so daß zum Beispiel ein Phagocyt, der in seinem ursprünglichen Medium noch gerade phagocytäres Verwögen besaß, in dem zu untersuchenden Medium dies Vermögen *gar nicht* mehr besitzt. Zweitens ist es möglich, daß nur die Geschwindigkeit der Phagocyten gelitten hat. In diesem Falle werden die in einer Aufschwemmung vorhandenen Phagocyten, wenn man ihnen nur Zeit genug läßt, um Partikelchen aufzunehmen, *schließlich in gleicher Anzahl* Phagocytose zeigen wie in ihrem ursprünglichen, natürlichen Medium“[9]).

Versuche über die phagocytären Eigenschaften der Leukocyten bei Vorbehandlung mit 0,9prozentiger Kochsalzlösung.

Es wurden zunächst Versuche mit Leukocyten gemacht, die mit 0,9prozentiger Kochsalzlösung gewaschen waren. Ebenso war die Stärkeaufschwemmung mit derselben Kochsalzlösung bereitet. In vier Versuchsreihen wurden die Änderungen der phagocytären Eigenschaft der Leukocyten sofort nach Zubereitung und dann nach 12-, 16- und 24stündiger Aufbewahrung (bei + 5° C) in Kochsalzlösung ermittelt. In jeder Versuchsreihe wurden zehn Röhrchen mit den entsprechenden Kontrollen in der angegebenen Weise angesetzt.

Als zu untersuchende Flüssigkeiten enthielten:

Röhrchen	(1)	— 4,0 ccm	0,9 proz.	Kochsalzlösung,					
„	(2)	— 3,9 „	0,9 „	NaCl-Lösung	und	0,1	ccm	Normosallösung,	
„	(3)	— 3,8 „	0,9 „	„	„	0,2	„	„	
„	(4)	— 3,7 „	0,9 „	„	„	0,3	„	„	
„	(5)	— 3,6 „	0,9 „	„	„	0,4	„	„	
„	(6)	— 3,5 „	0,9 „	„	„	0,5	„	„	
„	(7)	— 3,0 „	0,9 „	„	„	1,0	„	„	
„	(8)	— 2,5 „	0,9 „	„	„	1,5	„	„	
„	(9)	— 2,0 „	0,9 „	„	„	2,0	„	„	
„	(10)	— 4,0 „	Normasollösung.						

Außerdem befand sich in jedem Röhrchen 0,1 ccm Serum.

Phagocytose in Kochsalzlösung sofort nach Fertigstellung der Leukocytensuspension.

(1. Versuchsreihe.)

Sogleich nach Fertigstellung der Leukocytensuspension mit 0,9prozentiger Kochsalzlösung wurde die erste Versuchsreihe angesetzt. Nach Zusatz von 0,3 ccm Stärkeaufschwemmung und 0,3 ccm Leukocytensuspension zu jedem der zehn Gläschen ging im Brutschrank die Phagocytose vor sich.

Tabelle I. Amylumphagocytose der Pferdeleukocyten sofort nach Fertigstellung mit Kochsalzlösung.

Versuchsröhrchen Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit	Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose	Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
1	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 4,0 ccm 0,9 proz. NaCl-Lösung	604 600	291 312	$\frac{291 \cdot 100}{604} = 48{,}2$ $\frac{312 \cdot 100}{600} = 52{,}0$ — 50,1	
2	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 3,9 ccm 0,9 proz. NaCl-Lösung 0,1 ccm Normosallösung	612 604	366 357	59,8 59,1 — 59,5	$\frac{59{,}5 - 50{,}1}{50{,}1} \cdot 100 = +18{,}76$
3	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 3,8 ccm Kochsalzlösung 0,2 ccm Normosallösung	594 606	354 360	59,6 59,4 — 59,5	+18,76
4	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 3,7 ccm Kochsalzlösung 0,3 ccm Normosallösung	600 603	426 432	71,0 71,6 — 71,3	+42,31
5	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 3,6 ccm Kochsalzlösung 0,4 ccm Normosallösung	606 600	402 390	66,3 65,0 — 65,6	+31,04
6	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 3,5 ccm Kochsalzlösung 0,5 ccm Normosallösung	600 609	366 374	61,0 61,1 — 61,0	+21,86
7	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 3,0 ccm Kochsalzlösung 1,0 ccm Normosallösung	600 600	316 324	52,7 54,0 — 53,3	+6,49
8	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 2,5 ccm Kochsalzlösung 1,5 ccm Normosallösung	605 600	318 310	52,6 51,7 — 52,1	+4,09
9	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 2,0 ccm Kochsalzlösung 2,0 ccm Normosallösung	600 600	302 301	50,3 50,2 — 50,2	+0,30
10	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 4,0 ccm Normosallösung	600 580	396 375	66,0 64,7 — 65,35	+30,44

Die in Tab. I niedergelegten Ergebnisse zeigen, daß bei Zusatz von 0,1 und 0,2 ccm Normosallösung zur 0,9 prozentigen Kochsalzlösung eine Zunahme der Phagocytose um 18,7 % bewirkt wird (rund 60 % aller Leukozyten hatten phagocytiert. — Röhrchen 2 und 3).

In Röhrchen 4 (Zusatz von 0,3 ccm Normosallösung) nahm die Phagocytose sogar um 42,3 % im Verhältnis zu Röhrchen 1 zu (von 100 Leukocyten hatten 71 phagocytiert). Bei weiterem Zusatz von

Normosallösung trat ein Nachlassen der anfänglich hohen Phagocytosewerte ein. In Röhrchen 10, also mit reiner Normosallösung als zu untersuchender Flüssigkeit, betrug die Zahl der Phagocyten 65,35%, in Röhrchen 1 (reine 0,9 proz. Kochsalzlösung) dagegen nur 50%.

In dieser Versuchsreihe ist also eine phagocytosefördernde Einwirkung des Normosals deutlich sichtbar. Jedoch geht diese Besserung nur bis zu einem gewissen Grade. Darüber hinaus läßt die Begünstigung der Phagocytose durch das Normosal nach. Der Grund hierfür ist jedenfalls in dem Mischungsverhältnis der Kochsalzlösung und des Normosals zu suchen.

Röhrchen 1 und 10 beweisen, daß dem Normosal eine entschieden günstigere Einwirkung auf die Phagocyten zuzuschreiben ist als der 0,9 proz. Kochsalzlösung. — Offenbar wirkt auch das im Normosal enthaltene Ca phagocytosefördernd.

Phagocytose nach 12 stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in 0,9 proz. Kochsalzlösung.

(*2. Versuchsreihe.*)

In einer zweiten Versuchsreihe wurde derselbe Gang verfolgt, nur hatten die Leukocyten erst 12 Stunden in einer 0,9 proz. Kochsalzlösung bei + 5° C verweilt, bevor ihnen Amylum in der angegebenen Weise zur Phagocytose beigegeben wurde. Es konnte also die Kochsalzlösung 12 Stunden auf die Leukocyten einwirken.

Durch Zusatz von 0,1 ccm Normosallösung (Röhrchen 2) zur Kochsalzlösung wurde merkwürdigerweise eine Abnahme der Phagocytose im Verhältnis zu Röhrchen 1 (reine Kochsalzlösung) um 24,7 % erreicht. Während hier 49,1% phagocytiert hatten, waren in Röhrchen 2 nur 37% zu verzeichnen. Bei 0,2 ccm Normosalzusatz (Röhrchen 3) wurde der Anfangswert von Röhrchen 1 überholt, während weiterer Zusatz von Normosal (4.—6. Röhrchen) einen etwas geringeren Prozentsatz ergab als in reiner Kochsalzlösung. Bei Zusatz von 1,0 bis 2,0 ccm Normosallösung (Röhrchen 7—9) zur Kochsalzlösung war die Abnahme der Leukocyten, die phagocytiert hatten, sehr erheblich; sie betrug 32,9 bis 53,2 %. In reiner Normosallösung dagegen war die Phagocytose um 17,5% besser als in reiner Kochsalzlösung (49,15% : 57,75%).

Worauf das ganz außer Erwarten stehende Resultat im Röhrchen 2 zurückzuführen ist, ist nicht gut erklärlich. Wenn schon der Calciumgehalt von 0,1 ccm Normosallösung nicht ausreichen mag, um die Phagocytose zu fördern, so bleibt doch eine Abnahme unerklärlich. Zumindest müßte der Prozentsatz doch dann ebenso hoch sein wie in Röhrchen 1. Jedenfalls hat hierbei das Normosal nicht mehr vermocht, die an sich noch nicht so ungünstige Phagocytose der

Tabelle II. Phagocytose nach 12 stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in Kochsalzlösung.

Versuchsröhrchen Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit ccm: 0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension	Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose		Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
1	4,0	—	0,3	0,1	0,3	600	302	50,3	49,15	—
						600	288	48,0		
2	3,9	0,1	0,3	0,1	0,3	600	234	39,0	37,0	— 24,7
						600	210	35,0		
3	3,8	0,2	0,3	0,1	0,3	600	304	50,7	52,35	+ 6,5
						600	324	54,0		
4	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	286	47,7	48,85	— 0,6
						600	300	50,0		
5	3,6	0,4	0,3	0,1	0,3	600	252	42,0	44,5	— 9,5
						600	282	47,0		
6	3,5	0,5	0,3	0,1	0,3	600	288	48,0	47,5	— 3,4
						600	282	47,0		
7	3,0	1,0	0,3	0,1	0,3	600	192	32,0	32,0	— 32,9
						600	204	34,0		
8	2,5	1,5	0,3	0,1	0,3	600	183	30,5	29,5	— 40,0
						600	171	28,5		
9	2,0	2,0	0,3	0,1	0,3	600	144	24,0	23,0	— 53,2
						600	132	22,0		
10	—	4,0	0,3	0,1	0,3	600	360	60,0	57,75	+ 77,5
						600	333	55,5		

Leukocyten nach 12 stündigem Aufenthalt in 0,9 proz. Kochsalzlösung zu heben.

In reiner Normosallösung zeigt sich jedoch auch hier die bessere Wirkung des Normosal im Vergleich zu der reinen Kochsalzlösung.

Phagocytose nach 16 stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in 0,9 proz. Kochsalzlösung.

(*3. Versuchsreihe.*)

Die dritte Versuchsreihe wurde in Röhrchen mit demselben Inhalt wie in Reihe 1 und 2 ausgeführt. Jedoch wurden jetzt Leukocyten

Tabelle III. Phagocytose nach 16 stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in Kochsalzlösung.

Versuchsröhrchen Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit ccm: 0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension	Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose		Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
1	4,0	—	0,3	0,1	0,3	600	7	1,2	1,2	—
						600	7	1,2		
2	3,9	0,1	0,3	0,1	0,3	600	5	0,8	0,9	—
						600	6	1,0		
3	3,8	0,2	0,3	0,1	0,3	600	7	1,2	1,35	—
						600	9	1,5		
4	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	8	1,3	1,4	—
						600	9	1,5		
5	3,6	0,4	0,3	0,1	0,3	600	4	0,7	0,75	—
						600	5	0,8		
6	3,5	0,5	0,3	0,1	0,3	600	4	0,7	0,6	—
						600	3	0,5		
7	3,0	1,0	0,3	0,1	0,3	600	7	1,2	1,25	—
						600	8	1,3		
8	2,5	1,5	0,3	0,1	0,3	600	0	0	0	—
						600	0	0		
9	2,0	2,0	0,3	0,1	0,3	600	0	0	0	—
						600	0	0		
10	—	4,0	0,3	0,1	0,3	600	17	2,8	2,55	—
						600	14	2,3		

benutzt, die sich 16 Stunden lang in 0,9proz. Kochsalzlösung bei etwa + 5° C befunden hatten.

In dieser Reihe (siehe Tab. III) wurden überhaupt nur im Höchstfalle 1,4% Phagocytose (Röhrchen 4), teilweise überhaupt sogar keine (Röhrchen 8 und 9) Phagocytose ermittelt. Eine anregende Wirkung des Normosals auf die Phagocytose ist nicht feststellbar.

In reiner Kochsalzlösung phagocytierten 1,2% gegenüber 2,5% in reiner Normosallösung.

Diese Ergebnisse sind wohl damit zu erklären, daß die Leukocyten bei 16 stündiger Aufbewahrung in Kochsalzlösung ihre phagocytäre Eigenschaft in erheblichem Maße eingebüßt haben.

Phagocytose nach 24 stündiger Aufbewahrung der Leukocytosen in 0,9 proz. Kochsalzlösung.

(*4. Versuchsreihe.*)

Aus diesem Grunde wurden in der vierten Versuchsreihe nach 24stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in Kochsalzlösung nicht mehr alle 10 Röhrchen untersucht, sondern nur die Röhrchen 1, 4, 7 und 10.

Tabelle IV. Phagocytose nach 24 stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in Kochsalzlösung.

Versuchsröhrchen Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit ccm					Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose		Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
	0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension					
1	4,0	—	0,3	0,1	0,3	600	3	0,5	0,4	—
						600	2	0,3		
4	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	6	1,0	0,9	–
						600	5	0,8		
7	3,0	1,0	0,3	0,1	0,3	600	2	0,3	0,4	–
						600	3	0,5		
10	—	4,0	0,3	0,1	0,3	600	8	1,3	1,15	—
						600	6	1,0		

Die hierbei gefundenen Prozentzahlen der Phagocytose sind 0,4%, 0,9%, 0,4% und 1,15%. —

Diese ersten vier Versuchsreihen ergeben also, daß nach einer Vorbehandlung der Leukocyten mit 0,9 proz. Kochsalzlösung während 16 und 24 Stunden eine Aufbesserung der Phagocytose durch Normosal nicht mehr erzielt werden kann; doch läßt Röhrchen 10 in allen vier Reihen erkennen, daß bei einer Vorbehandlung der Leukocyten mit Normosallösung vielleicht eine Besserung der Phagocytose erzielt würde.

Versuche über die phagocytären Eigenschaften der Leukocyten bei Vorbehandlung mit Normosallösung.

In einer weiteren Versuchsanordnung wurden die Leukocyten nicht mit Kochsalzlösung, sondern mit Normosallösung ausgewaschen und in Normosallösung aufbewahrt. Auch die Stärkeaufschwemmung wurde mit Normosallösung hergestellt. Nur zum Auffangen des Blutes ist die 0,7 proz. Kochsalzlösung mit 1,1% Natriumcitrat beibehalten worden, was ja bei der Phagocytose wenig Einfluß haben kann,

weil das Kochsalzcitratgemisch beim Zentrifugieren wieder mit ausgewaschen wird.

Bei dem Zentrifugieren der Leukocyten in Normosallösung machte sich eine Schwierigkeit bemerkbar. Wenn unter den vorn angegebenen Bedingungen zentrifugiert wurde, so war der Bodensatz, obschon er jedesmal wieder vorsichtig aufgeschüttelt wurde, nach dem dritten Zentrifugieren immer geronnen. Durch Ausprobieren fand sich dann, daß dieses Übel dem Zentrifugieren zuzuschreiben war. Durch die große Umdrehungszahl bis zu 2700 Touren in der Minute war nach etwa anderthalb Minuten beim dritten Zentrifugieren der Bodensatz völlig geronnen, wahrscheinlich infolge der Erwärmung des Gläschens durch die hohe Geschwindigkeit. Durch Zentrifugieren kleinerer Mengen in Gläschen von nur 10 ccm Inhalt und bei einer Geschwindigkeit von nur 1700 Umdrehungen wurde bei Innehaltung der vorne angegebenen Zeiten und Technik die Gerinnung verhindert. Allerdings mußte nun, da nur kleinere Mengen zentrifugiert werden konnten, öfter eine neue Leukocytenaufschwemmung hergestellt werden. Jedoch wurde jede Versuchsreihe stets mit *einer* Leukocytensuspension angesetzt.

Phagocytose sofort nach Fertigstellung der Leukocytensuspension in Normosallösung

(*5. Versuchsreihe.*)

In der fünften Versuchsreihe wurde dieselbe Mischung von Kochsalzlösung, Serum und Normosallösung auf jedes der zehn Röhrchen verteilt, wie es bei den vorigen Reihen geschehen war. Sofort nach Fertigstellung der Leukocytensuspension mit Normosal wurde die Reihe zur Phagocytose angesetzt.

Nachdem den weißen Blutkörperchen wieder 15 Minuten Zeit zum Phagocytieren gelassen und dann einige Tropfen Formollösung zugegeben waren, fand sich bei der Untersuchung mit dem Mikroskop im Röhrchen 1, also bei reiner 0,9 proz. Kochsalzlösung nur ein Prozentsatz von 47,7 Leukocyten, die phagocytiert hatten (siehe Tab. V).

Bei Zusatz von Normosal war die Phagocytose zunächst wieder gesteigert, und zwar diesmal verhältnismäßig stark: die Röhrchen 2—4 zeigten eine Steigerung um 34,0—53,4%. In den Gläschen, denen 0,4 ccm und mehr Normosallösung zugesetzt waren, stieg die Zahl der Phagocyten, die gefressen hatten, weniger hoch.

In reiner Normosallösung hatten 64,4% der Leukocyten gegenüber 47,7% in reiner Kochsalzlösung phagocytiert.

Tabelle V. Amylumphagocytose der Pferdeleukocyten sofort nach Fertigstellung mit Normosallösung.

Versuchsröhrchen Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit ccm: 0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension	Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose		Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
1	4,0	—	0,3	0,1	0,3	600	293	48,8	47,75	—
						600	280	46,7		
2	3,9	0,1	0,3	0,1	0,3	600	372	62,0	62,9	+ 34,0
						600	383	63,8		
3	3,8	0,2	0,3	0,1	0,3	600	434	72,3	72,8	+ 52,6
						600	440	73,3		
4	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	445	74,2	73,1	+ 53,4
						600	432	72,0		
5	3,6	0,4	0,3	0,1	0,3	600	337	56,2	58,2	+ 22,0
						600	361	60,2		
6	3,5	0,5	0,3	0,1	0,3	600	374	62,3	60,6	+ 27,1
						600	354	59,0		
7	3,0	1,0	0,3	0,1	0,3	600	350	58,3	56,9	+ 19,3
						600	333	55,5		
8	2,5	1,5	0,3	0,1	0,3	600	325	54,2	53,6	+ 12,4
						600	318	53,0		
9	2,0	2,0	0,3	0,1	0,3	600	255	42,5	41,0	— 14,0
						600	237	39,5		
10	—	4,0	0,3	0,1	0,3	600	371	61,8	64,4	+ 35,0
						600	402	67,0		

Phagocytose nach 16 stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in Normosallösung.

(6. Versuchsreihe.)

Noch deutlicher wird der Vorteil des Normosals gegenüber dem Kochsalz, wenn man die Ergebnisse der sechsten Versuchsreihe beobachtet, nämlich nach einem 16stündigen Aufenthalt der Leukocyten in Normosallösung.

Hier war das Ergebnis ein noch günstigeres als in Versuchsreihe 5. Während in den Röhrchen 6—9 sonst jedesmal ein Abstieg um ein Beträchtliches zu verzeichnen war, hielt sich der Prozentsatz hier immer in der gleichen Höhe und auch die übrigen Zahlen sind alle höher als in Tab. V. Es ist jedenfalls daraus zu folgern, daß der günstige Einfluß des Normosals auf die Blutkörperchen mit der Zeit zunimmt, während

Tabelle VI. Phagocytose nach 16stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in Normosallösung.

Versuchsröhrchen Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit ccm: 0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension	Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose		Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
1	4,0	—	0,3	0,1	0,3	600	327	54,5	54,0	—
						600	321	53,5		
2	3,9	0,1	0,3	0,1	0,3	600	338	56,3	56,9	+ 5,4
						600	345	57,5		
3	3,8	0,2	0,3	0,1	0,3	600	321	53,5	52,0	— 3,7
						600	303	50,5		
4	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	471	78,5	77,5	+ 43,5
						600	459	76,5		
5	3,6	0,4	0,3	0,1	0,3	600	409	68,2	69,2	+ 28,1
						600	421	70,2		
6	3,5	0,5	0,3	0,1	0,3	600	446	74,3	72,15	+ 33,6
						600	426	71,0		
7	3,0	1,0	0,3	0,1	0,3	600	416	69,3	70,9	+ 31,3
						600	435	72,5		
8	2,5	1,5	0,3	0,1	0,3	600	418	69,7	70,1	+ 29,8
						600	423	70,5		
9	2,0	2,0	0,3	0,1	0,3	600	417	69,5	72,0	+ 33,3
						600	447	74,5		
10	—	4,0	0,3	0,1	0,3	600	401	66,8	68,9	+ 27,6
						600	426	71,0		

der Einfluß der Kochsalzlösung, wie Tab. II—IV beweisen, mit der Zeit immer ungünstiger wird; war sie doch dort nach 16 Stunden fast gleich Null. Vergleicht man dann noch Tab. I und V, so sind die Ergebnisse in Tab. V doch entschieden als besser zu bezeichnen. Die mit Kochsalzlösung vorbehandelten weißen Blutkörperchen phagocytieren in derselben Lösung (I,1) zu einem geringeren Prozentsatz als die mit Normosallösung gewaschenen in reiner Normosallösung (siehe Tabelle V, 10).

Phagocytose in der optimalen Kochsalz-Normosalmischung innerhalb 5—90 Minuten.

(*7. Versuchsreihe.*)

Die höchsten Prozentzahlen waren merkwürdigerweise in fast allen bisherigen Versuchsreihen bei einem Gemisch von 3,7 ccm Kochsalzlösung und

0,3 ccm Normosallösung bei Anwesenheit von 0,1 ccm Serum zu verzeichnen. An Hand einer weiteren Versuchsreihe (s. Tab. VII) sollte sich nun herausstellen, wie groß die Prozentzahl der Phagocytose ist, wenn die Leukocyten nicht 15 Minuten, sondern weniger und mehr Zeit zur Phagocytose gelassen wird und wenn sie sich in der optimalen Mischung von 3,7 ccm 0,9-proz. Kochsalzlössung, 0,3 ccm Normosallösung und 0,1 ccm Serum befinden.

Tabelle VII. Phagocytose in der optimalen Kochsalz-Normosalmischung innerhalb 5—10 Minuten.

Aufenthalt der Röhrchen im Brutschrank Min.	Zu untersuchende Flüssigkeit m					Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose		Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
	0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension					
5	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	48	8,0	7,5	—
						600	42	7,0		
10	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	123	20,5	20,0	+ 166,6 %
						600	117	19,5		
20	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	421	70,2	72,85	+ 871,3 %
						600	453	75,5		
30	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	453	75,5	74,5	+ 893,3 %
						600	441	73,5		
60	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	484	80,7	79,85	+ 964 %
						600	474	79,0		
90	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	543	90,5	92,0	+ 1126,6 %
						600	561	93,5		

Es stellte sich heraus, daß nach 5 Minuten erst 7,5%, nach 10 Minuten 20% der Leukocyten Stärkekörnchen gefressen hatten. Nach weiteren 10 Minuten war der Prozentsatz um 264,25% auf 72,85% gestiegen, während nach 30 Minuten 74,5%, nach 60 Minuten 79,85% phagocytiert hatten. Nach 90 Minuten war die Phagocytose auf 92% gestiegen. Diese Ergebnisse sind als sehr günstig zu bezeichnen, wenn man die Resultate *Hamburgers*[9]) damit vergleicht, der als höchsten Wert bei der Phagocytose von Kohle in 0,9 proz. Kochsalzlösung nur 67,3% und bei Zusatz eines Phagocytose fördernden Mittels (Jodoform) nur 70,1 % nach einer Berührungsdauer von 90 Minuten fand.

Phagocytose der Leukocyten im Pferdeserum bei Zusatz von Normosal. (*8. Versuchsreihe.*)

In dieser Versuchsreihe galt es nun, noch zu prüfen, wie sich die phagocytären Eigenschaften der Leukocyten im eigenen Serum im Vergleich zu Normosalserummischung verhalten würden.

Es wurden folgende Röhrchen angesetzt:

Röhrchen 1 enthielt als Medium nur 4,0 ccm frisches Pferdeserum,
„ 2 — 3,9 ccm Serum und 0,1 ccm Normosallösung,
„ 3 — 3,8 „ „ „ 0,2 „ „
„ 4 — 3,7 „ „ „ 0,3 „ „
„ 5 — 3,6 „ „ „ 0,4 „ „
„ 6 — 3,5 „ „ „ 0,5 „ „
„ 7 — 3,0 „ „ „ 1,0 „ „
„ 8 — 2,5 „ „ „ 1,5 „ „
„ 9 — 2,0 „ „ „ 2,0 „ „
„ 10 enthielt nur 4,0 ccm Normosallösung ohne jeden Serumzusatz.

Das Ergebnis ist aus Tabelle VIII ersichtlich.

Tabelle VIII. Phagocytose der Pferdeleukocyten im eigenen Serum und in Normosallösung.

Versuchsröhrchen Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit ccm: 0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension	Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose		Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
1	—	—	0,3	4,0	0,3	600	425	70,8	71,9	—
						600	438	73,8		
2	—	0,1	0,3	3,9	0,3	600	309	51,5	51,9	— 27,8
						600	314	52,3		
3	—	0,2	0,3	3,8	0,3	600	334	55,7	54,45	— 24,3
						600	319	53,2		
4	—	0,3	0,3	3,7	0,3	600	307	51,2	50,7	— 29,5
						600	301	50,2		
5	—	0,4	0,3	3,6	0,3	600	243	40,5	39,5	— 45,0
						600	231	38,5		
6	—	0,5	0,3	3,5	0,3	600	238	39,7	39,35	— 45,2
						600	234	39,0		
7	—	1,0	0,3	3,0	0,3	600	126	21,0	22,0	— 70,8
						600	138	23,0		
8	—	1,5	0,3	2,5	0,3	600	18	3,0	3,15	— 95,7
						600	20	3,3		
9	—	2,0	0,3	2,0	0,3	600	0	0	0	— 100,0
						600	0	0		
10	—	4,0	0,3	—	0,3	600	398	66,3	64,15	— 10,8
						600	372	62,0		

Die Zahl der phagocytierten Leukocyten betrug im eigenen Serum 71,9 %. Bei Zusatz von Normosal machte sich eine Abnahme bemerkbar, die mit wachsender Normosalmenge sich immer weiter vergrößert. In reiner Normosallösung dagegen war die phagocytäre Zahl 64,15%. Es zeigt sich hier also, daß Normosal annähernd dem Serum gleichzustellen ist, daß jedoch bei der Mischung Serum-Normosal irgendwelche Momente eine Rolle spielen, die die Phagocytose hemmen. Ähnliche Ergebnisse waren ja auch bei Normosal-Kochsalzmischung zu verzeichnen. Eine Erklärung hierfür ist nicht ohne weiteres zu erbringen, beruht aber vielleicht auf einer Beeinflussung der beiden Medien untereinander.

Phagocytose der Leukocyten in Normosal- und Kochsalzlösung ohne Zusatz von Serum.

(*9. Versuchsreihe.*)

Aus der achten Versuchsreihe ergab sich die überraschende Tatsache, daß entgegen den vorhandenen Literaturangaben in dem Röhrchen VIII,10 und in der Kontrolle VIII,10 die Amylumphagocytose der Pferdeleukocyten in Normosallösung *ohne Serum*zusatz statt hatte. Es wurde deshalb diese Beobachtung nachgeprüft und dabei die folgende Versuchsanordnung gewählt: Leukocytenaufschwemmungen a) mit Kochsalz und b) mit Normosal wurden 5—90 Minuten in der Möglichkeit belassen, Amylumkörnchen aufzunehmen und zwar wurden als Medien reine Normosallösung, die optimale Mischung (3,7 ccm 0,9 proz. Kochsalzlösung und 0,3 ccm Normosallösung) und reine 0,9 proz. Kochsalzlösung ohne Serumzusatz angewandt. Die Ergebnisse sind in Tabelle IXa und b niedergelegt.

Es zeigt sich hierbei, daß bei Waschung der Leukocyten und Zubereitung der Amylumaufschwemmung mit Normosal die Ergebnisse in allen drei Medien annähernd gleich sind.

Bei Waschung und Zubereitung mit 0,9 proz. Kochsalzlösung dagegen ist die Prozentzahl der phagocytierenden Leukocyten in Normosal größer als im Kochsalz (98% : 68%).

Die abweichenden Befunde von IXb erklären sich wohl aus der Anwesenheit von Normosal in allen Röhrchen, auch in den mit Kochsalzlösung angesetzten, da ja die Leukocytensuspension mit Normosal bereitet war.

Jedenfalls ist mit dieser Versuchsreihe dargetan, daß im Gegensatz zu den bisher in der Literatur gemachten Angaben (8), Pferdeleukocyten auch ohne Serumzusatz imstande sind, Amylumkörnchen zu phagocytieren.

Tabelle IX a. Phagocytose von mit Kochsalzlösung vorbehandelten Leukocyten in Normosal- und Kochsalzlösung ohne Serum.

Laufende Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit ccm					Von 600 Leukocyten haben phagocytiert nach 10 Min.	Prozentzahl der Phagocytose		Von 600 Leukocyten haben phagocytiert nach 20 Min.	Prozentzahl der Phagocytose		Von 600 Leukocyten haben phagocytiert nach 30 Min.	Prozentzahl der Phagocytose		Von 600 Leukocyten haben phagocytiert nach 60 Min.	Prozentzahl der Phagocytose		Von 600 Leukocyten haben phagocytiert nach 90 Min.	Prozentzahl der Phagocytose	
	0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension															
1	—	4,0	0,3	—	0,3	539	89,8	87,65	543	90,5	88,65	551	91,8	89,9	578	96,3	94,15	593	98,8	98,0
						513	85,5		521	86,8		528	88,0		552	92,0		583	97,2	
2	3,7	0,3	0,3	—	0,3	259	43,2	43,35	297	49,5	50,25	360	60,0	61,75	375	62,5	64,0	459	76,5	77,25
						261	43,5		306	51,0		381	63,5		393	65,5		468	78,0	
3	4,0	—	0,3	—	0,3	144	24,0	23,5	217	36,2	34,6	363	60,5	56,4	413	68,8	66,4	423	70,5	68,25
						138	23,0		198	33,0		314	52,3		384	64,0		396	66,0	

Tabelle IX b. Phagocytose von mit Normosal vorbehandelten Leukocyten in Normosal- und Kochsalzlösung ohne Serum.

1	—	4,0	0,3	—	0,3	230	38,3	37,65	381	63,5	62,75	391	65,2	65,85	435	72,5	74,0	459	76,5	77,0
						222	37,0		372	62,0		399	66,5		453	75,5		465	77,5	
2	3,7	0,3	0,3	—	0,3	324	54,0	53,25	354	59,0	59,75	367	61,2	62,35	394	65,7	65,6	475	79,2	78,6
						315	52,5		363	60,5		381	63,5		393	65,5		468	78,0	
3	4,0	—	0,3	—	0,3	298	49,7	47,6	410	68,3	67,15	427	71,2	69,6	453	75,5	73,5	482	80,3	76,65
						273	45,5		396	66,0		408	68,0		429	71,5		438	73,0	

Schlußfolgerung.

Aus den angestellten Versuchsreihen ergibt sich zweifellos eine die Amylumphagocytose in vitro fördernde Wirkung des Normosals bezüglich der Leukocyten des Pferdes.

Ein teilweise befremdendes Abnehmen der Phagocytose in Normosal-Kochsalz- und Normosal-Serumgemischen, sowie ein im Gegensatz dazu beobachtetes optimal phagocytoseförderndes Normosal-Kochsalzgemisch von 0,3 ccm Normosallösung und 3,7 ccm 0,9 proz. Kochsalzlösung bedürfen einer weiteren Klärung.

Die Phagocytose von Amylum Oryzae durch Leukocyten des Pferdes geht auch ohne Serumzusatz vor sich.

Literatur.

[1]) *W. Straub*, Das Problem der physiologischen Salzlösung in Theorie und Praxis. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 9. — [2]) Dr. *P. Nöther*, Neuere Untersuchungen über Normosal. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 18. — [3]) *A. Eckstein*, Klinische Beobachtungen bei der subcutanen Normosalinfusion. Therap. Halbmonatsh. 1921. Heft 11. — [4]) Dr. *F. v. Delbrück*, Zur Herstellung eines haltbaren, gebrauchsfertigen Lokalanästhetikums. Therapie der Gegenwart, Sept. 1921. — [5]) *F. Plaut*, Vergleichende Untersuchung über Phagocytose in Serum, Kochsalz u. Liquor. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1922. Bd. 74, 1—3. — [6]) *E. Hekma*, Biochem. Zeitschr. 1908, Bd. 11. — [7]) *H. J. Hamburger*, Physikalisch-chemische Untersuchungen über Phagocyten. 1912. — [8]) Dr. *J. Ouwelen*, Über den Einfluß von Serum auf die Phagocytose von Kohle und Amylum. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1916—17. Band 164, 166, 168 und 169. — [9]) *H. J. Hamburger*, Die Technik des Arbeitens mit Phagocyten zu biologischen Zwecken, in *Abderhalden:* Handbuch der Biochemischen Arbeitsmethoden, Band IX, S. 1—23; 1919; — [10]) *Snapper*, Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1914, S. 2000; zitiert nach [9]).

Einiges über Retentio secundinarum beim Rinde.

Von
Dr. **R. Lehmann**, Beeskow.

(Aus dem Institut für Tierzucht und Geburtshilfe der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *Schöttler*].)

(Eingegangen am 10. März 1922.)

Die große volkswirtschaftliche Bedeutung, die unsere Milchviehwirtschaft als Produzentin der Milch, eines für Säuglinge und Kranke unentbehrlichen Nahrungsmittels, besitzt, macht es den Landwirten und vor allem den Tierärzten zur Pflicht, alle Beeinträchtigungen und Schädigungen dieses Faktors nach Möglichkeit auszuschalten. Neben Tuberkulose, Streptokokken-Mastitis, seuchenhaftem Verwerfen usw. ist das Zurückbleiben der Nachgeburt durch die Häufigkeit seines Auftretens ein Leiden, dem man wegen seiner Folgezustände, als da sind Nichtrindern, Sterilität, Rückgang der Milchergiebigkeit, Abmagern u. a. m., die vollste Aufmerksamkeit zuwenden muß.

Die Eihäute sollen beim Rinde spätestens 6 Stunden nach erfolgter Geburt abgehen. Verzögert sich dieser Vorgang, so bildet sich ein krankhafter Zustand heraus, den man mit dem Namen „Zurückbleiben der Nachgeburt" (Retentio secundinarum) belegt hat.

Bei der Kuh tritt dieses Leiden am häufigsten auf. Von zahlreichen Autoren sind schon recht früh Behauptungen über die Ursachen der Retentio veröffentlicht worden; aber sie sind infolge mangelnder histologischer Beweise nicht viel mehr als Hypothesen. Erst in neuerer Zeit hat *Pomayer* (1908 und 1919) in seiner Arbeit: „Das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rinde", mittels eingehender Untersuchungen die Ätiologie der Retentio secundinarum geklärt. Unter Zuhilfenahme genauer histologischer Befunde weitere Beiträge zur Erforschung dieses, dem Praktiker so oft begegnenden Leidens, zu liefern, soll der Zweck meiner Arbeit sein.

Als Grundlage zu meinen Untersuchungen soll das Studium der normalen anatomischen und histologischen Verhältnisse der Cotyledones maternae et foetales dienen. Da die normalen Befunde für das

Verständnis der pathologischen Vorgänge an den Kotyledonen unentbehrlich sind, habe ich sie nochmals besonders an zwei Präparaten erläutert.

Im Jahre 1828 beschrieb *v. Baer*[9]) als erster in seiner Arbeit: „Untersuchungen über die Gefäßverbindungen zwischen Mutter und Frucht" die maternen und fötalen Kotyledonen. Nach seinen Beobachtungen ist die Schleimhautfläche des Uterus glatt und zottenlos (!). An einzelnen Stellen fielen ihm kreisrunde, mit tiefen Löchern versehene Wülste auf, die er mit dem Namen „Mutterkuchen" belegte. An der Berührungsstelle dieser „Wülste" mit dem Chorion wies das letztere kleine runde Erhabenheiten auf, die in die Vertiefungen der Kuchen paßten. Er stellte sich diesen Verbindungsvorgang so vor, daß die Kuchen sich von den Berührungspunkten aus in das Chorion einsaugten. Mittels Injektionsversuchen stellte *v. Baer* fest, daß ein Übergang der Uterusgefäße in die Fötalgefäße nicht vorhanden war. Fernerhin betont er bereits die sehr innige Verbindung zwischen den Mutterkuchen und dem Chorion. Letzteres umspannte die Kuchen derartig fest, daß sie beim Trennungsversuch eingerissen wurden.

Die Bezeichnungen „Karunkeln" (Cotyledones mat.) und „Kotyledonen" (Cotyledones foet.) finden wir zum ersten Male bei *Burkhardt*[18]) 1834. Er beschreibt den außerordentlichen Gefäßreichtum der Karunkeln. Er sah die Karunkeln umhüllt von den Eihäuten und „gezipfelte Würzelchen" in die Vertiefungen der ersteren eindringen. Im Gegensatz zu *v. Baer* konnte er diese „Würzelchen" leicht von den Karunkeln abziehen. Auch seine Injektionsversuche bewiesen die völlige Trennung der mütterlichen und fötalen Gefäße.

Bischoff[13]), 1842, unterstrich die Beobachtungen *Burckhardts* betreffs des Gefäßreichtums der Karunkeln. In den Vertiefungen der Karunkeln fand er fingerförmige Zotten in die an diesen Berührungsstellen stark entwickelten „Uterindrüsen" (!) eingesenkt.

Rainard[50]), 1845, beobachtete die innige Verbindung der fötalen und maternen Kotyledonen. Er stellte fest, daß Übergänge der mütterlichen Gefäße in die fötalen fehlten.

Chanveau und *Goubeaux*[28]), 1845, fanden die Karunkeln (uterinen Kotyledonen) schon beim Foetus angelegt und ihre Konturen bei der Geburt deutlicher hervortretend. Während der Trächtigkeit schwollen sie stark an und wiesen einen großen Gefäßreichtum auf. Die Entwicklung sollte nach ihrer Ansicht nicht immer eine gleichmäßige sein; sie fanden in der Mitte der Uterushörner des öfteren umfangreichere Kotyledonen als anderswo.

Den feineren Bau der maternen Kotyledonen beschreibt zuerst *Robin*[66]), 1857. Er behauptet, daß die Uteruskotyledonen Organe von spezieller Struktur seien. Das mikroskopische Bild war folgendes: 1. Gefäße; 2. Zellgewebsfasern; 3. Fibroplastische Elemente in drei Varietäten: a) spindelförmige Fasern, b) Zellen, c) freie Kerne. (Eine besonders starke Vermehrung der Zellen sollte während der Trächtigkeit stattfinden.) 4. Amorphe Substanz und molekulare Körnchen. (Nr. 4 behandelt er infolge des reichlichen Vorkommens in den Karunkeln während der Trächtigkeit als besonders wichtig.) 5. Viele kleine, längliche Kerne, die er als das nucleäre Follikelepithel der Uteruskotyledonen ansprach.

Nach längerer Unterbrechung erschien 1863 eine Arbeit von *Birnbaum*[12]), der nicht entscheiden konnte, ob sich in den Karunkeln der Kuh Drüsen befänden oder nicht. Die Epithellage der Karunkeln besteht nach seinem Dafürhalten aus mehreren Schichten und zwar sollte sich in der obersten Schicht Zylinderepithel mit einem Cuticularsaum und in der untersten Pflasterepithel befinden. Das Gewebe der Chorionzotten war schon bei jungen Tieren stark gefäßhaltig. Der

Stiel eines jeden Zottenbäumchens hat nach *Birnbaum* nur eine Arterie und eine Vene, von denen die ganze reiche Gefäßverzweigung ausgeht.

Franks[25]) Beobachtungen (1875) decken sich im allgemeinen mit denen *v. Baers*. Auch er fand, daß der Fruchtkuchen aus verästelten Zöttchen mit einem reichlichen Capillarnetz besteht. *Frank* konnte in dem trächtigen Uterushorn größere Karunkeln feststellen als in dem unbefruchteten.

Hennig (1875) und *Balfour* (1880—81) fanden als hauptsächlichste Bestandteile der Zotten Bindegewebe und Gefäße. Über das Deckepithel machen sie keine weiteren Angaben.

Schmidt[56]), 1880, sagt in einem Vortrag, die Nachgeburt werde gebildet aus dem Amnion, der Allantois, dem Chorion mit der Placenta foetalis und den Gefäßresten des Nabelstranges. Von diesen Häuten komme nur das die Verbindung der Frucht mit dem Uterus vermittelnde Chorion, sowie die Uteruswand selbst in Frage. Das Chorion der Wiederkäuer, führt er weiter aus, zeigt während der ersten Zeit der fötalen Entwicklung ebenfalls an der ganzen Oberfläche gefäßhaltige Zöttchen. Es wachsen jedoch nur diejenigen, welche den vorgebildeten Mutterplacenten gegenüber zu liegen kommen, mächtig an und stellen dann die Placentae foetales dar, deren soviele sich vorfinden, als Placentae maternae vorgebildet waren. Die fötalen Placenten erreichen eine Größe bis zu 14 cm Länge und 5 cm Breite und sind beim Rinde von konkaver Form.

Eine Spezialarbeit über die Struktur der maternen und fötalen Kotyledonen des Rindes in den verschiedensten Trächtigkeitsperioden lieferte *Ledermann*[42]) 1903. Ich will sie an dieser Stelle etwas ausführlicher behandeln. Auf Grund seiner eingehenden Studien, bei Anwendung der verschiedensten Fixierungs- und Färbemethoden, unter Berücksichtigung der Kernstrukturen, kam *Ledermann* zu folgendem Resultat:

Die maternen Kotyledonen, welche vor Eintritt der Trächtigkeit nur millimetergroße Gebilde sind, erreichen am Ende derselben Pfirsichgröße und darüber. Ihr Gefäßreichtum wird im Laufe dieser Zeit bedeutend. Bei den fötalen Kotyledonen fand er zweierlei Arten von Zotten,kolbenförmige und baumartige verästelte, die Grundform ist aber die kolbige. Die Bildung dieser Zotten hat den Zweck, eine möglichst große Berührungsstelle mit den mütterlichen Teilen zu schaffen, und diese Absicht wird eben dadurch erreicht, daß in den mittleren und späteren Trächtigkeitsstadien die Zotten stets eine baumartige Verästelung zeigen. Da fast bis zur Mitte der Trächtigkeit die kolbige Zottenform vorherrscht, ist es also leicht, sagt *Ledermann*, sie von den maternen Kotyledonen zu lösen. Fötale und materne Kotyledonen sind anfangs überall voneinander getrennt, obwohl sie dicht nebeneinander liegen. Erst von der Mitte der Trächtigkeit ab sieht man Fortsätze von einem Epithel zum andern ziehen (!). Fernerhin sagt *Ledermann*, daß im mütterlichen Stroma, welches zunächst hauptsächlich aus Zellen und nur wenig aus Fibrillen besteht, die letzteren auf Kosten der ersteren bis zum Abschluß der Trächtigkeit beträchtlich zunehmen. Durch diese Anhäufung von Fasern werden die maternen Kotyledonen immer breiter und breiter, sie verästeln sich stark, und so entsteht schließlich ein Septennetz, an dem man deutlich Haupt- und Nebenstämme unterscheiden kann. Das fötale Stroma stellt nach *Ledermann* ein Gallertgewebe vor, das sich allmählich in Faserbindegewebe umwandelt, so daß später breite (!) Bindegewebsstämme in den Hauptstämmen anzutreffen sind, während in den feinen Zweigchen diese Umwandlung fast gar nicht stattgefunden hat. Was die Epithelien anbelangt, so geht nach den Beobachtungen *Ledermanns* das mütterliche Epithel von der kubischen allmählich zur platten Form über; es entstammt der Gebärmutterschleimhaut, von der es auf die mütterlichen Kotyledonen übergegangen ist. Anfangs sind in diesem Epithel mehrere Kerne wahr-

zunehmen, zuletzt stets nur ein einziger. Das fötale Epithel ist anfangs hochzylindrisch, nimmt nach und nach zylindrische und schließlich unregelmäßige Formen an, ist aber stets bedeutend höher als das mütterliche Epithel. Dieses Epithel stammt nach *Ledermanns* Ansicht vom Chorionepithel ab. Fett fand *Ledermann* in der Mitte der Trächtigkeit in den Placentarepithelien und im bindegewebigen Stroma in Form von Tröpfchen vor. In späterer Zeit findet er diese Fetttröpfchen überall als staubfeine Pünktchen.

In seiner Arbeit: „Das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rinde" (1908 u. 1919), prüfte *Pomayer*[49]) die Befunde *Ledermanns* nach. Er fand größtenteils dieselben Resultate wie *Ledermann*. In bezug auf die Struktur des Stromas der Zotten, trat er mit ihm in Widerspruch. *Pomayer* leugnet die spätere Umwandlung des Gallertgewebes der Zotten in Faserbindegewebe. Das Stroma bleibt vielmehr nach seiner Meinung von dem Chorion an, von der Basis des Hauptastes bis zum Ende der feinsten Verzweigungen ein gallertartiges Bindegewebe mit deutlich sichtbaren Zellkernen. Der Zelleib scheint mit vielen Ausläufern versehen und Nervenzellen ähnlich zu sein. Jedoch erklärt er die meisten Ausläufer für Falten der Gallertzwischensubstanz, entstanden durch die Präparation (!). *Pomayer* findet ferner im Stroma zahlreiche Blutgefäße, die auf diese Weise auf elastischer Grundlage weich gebettet sind. Das Epithel weist viele Doppelkerne auf, sonst meist einfache Kerne in unregelmäßigen Zellen, die aber stets größer sind als die des maternen Epithels. Dadurch sind selbst im komplizierten Bilde die Placenten leicht voneinander zu unterscheiden. Die materne Kotyledone besteht nach *Pomayer* aus einem Netzwerk feinster Septen, einem Badeschwamm vergleichbar. In den Lakunen stecken die Endästchen der fötalen Zotten. Die Septen gehen schon sehr dünn und weitmaschig von dem Bindegewebe der Metrawand an der Basis der Kotyledone hervor, das in den Zweigen durchschnittlich nicht breiter als eine oder zwei seiner Epithellagen, jedenfalls auch in den Hauptstämmen ungemein dünn und zart ist. Bei der Bindegewebsfärbung isolieren sich außerordentlich feine Bindegewebsfasern, eine von der anderen unterscheidbar. Mit Hämalaunfärbung wies die normale Kotyledone im Stroma eine beinahe homogene Substanz auf, in welcher viele fixe Bindegewebszellen mit deutlichem Chromatingerüst verstreut sind. In der Form sind diese Zellen oval, elliptisch, halbmond-geigenförmig oder gewellt und sehr lang; demnach ein sehr reiches Zellengewebe. Die Epithellage ist eine Schicht mäßig abgeplatteter Zellen mit kubischen Kernen. Zwischen maternem und fötalem Epithel ist keine Substanz.

Nach *Schmaltz*[54], [55]), 1911, heben sich die maternen Kotyledonen im nichttragenden Uterus durch ihr dichtes Gefüge und das gänzliche Fehlen von Drüseneinlagen auffällig von der Umgebung ab. Sie sind von gewöhnlichem Oberflächenepithel überzogen. Darunter liegt dann außerordentlich zellreiches Bindegewebe, welches in seinem Bau eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Stroma ovarii aufweist. Es ist von sehr zahlreichen kleinen Gefäßen durchwachsen, welche von Zügen langgestreckter Zellen gewissermaßen umwunden werden. Es finden sich vereinzelte Leukocytennester vor, Muskelbündel fehlen jedoch. Die ganze Zellmasse besteht aus jenen eigentümlichen langgestreckten Bindegewebszellen, wie sie im Ovarium typisch sind. Die ganze Carunkelanlage nimmt die obere Hälfte der Mucosa ein, während die darunter liegende tiefste Schleimhautzone stets eine Anzahl größerer Gefäße aufweist, so daß die Carunkel auf einem Gefäßpolster ruht, was mit der Aufgabe der Carunkeln während der Trächtigkeit durchaus in Einklang steht. Das Drüsenlager des Uterus wird durch die Carunkelanlage völlig durchbrochen, man sieht an den Seiten der Carunkeln die Drüsenschläuche förmlich ausbiegen.

Die auffallendsten Veränderungen während der Trächtigkeit erfahren die Fruchthälterwarzen (Cotyledon. mat.), schreibt *Frank*[24]) 1915. Sie wachsen bedeutend an, werden gestielt, beweglich und bilden schließlich konvexe, schwammförmig durchlöcherte, quer zur Längsachse des Uterus gestellte Gebilde. Sie stellen ein adenoidem Gewebe ähnliches Organ dar, welches dazu bestimmt ist, die Chorionzotten der Frucht in sich aufzunehmen. Muskelfasern sind nicht vorhanden. Diese Chorionzotten bestehen zur Zeit ihrer vollsten Entwicklung aus verästelten Zöttchen (Zottenbäumchen), die im Innern reichliche Capillarschlingen besitzen, eine schwache bindegewebige Grundlage haben und außen von einem platten polygonalen Epithel gedeckt sind. Sie wachsen in die, aus den einfachen Follikeln hervorgegangenen buchtigen Räume der Carunkeln hinein und füllen diese vollständig aus.

Bei den Wiederkäuern, sagen *Ellenberger* und *Trautmann*[23]), 1921, kommen in der Schleimhaut des Uterus drüsenfreie Partien, die Anlage der Carunkeln vor, die bei jungfräulichen Tieren kaum als Erhabenheiten sichtbar sind, sich aber bei trächtigen Tieren mächtig ausbilden. Sie bestehen aus ungemein zellreichen, dem Ovarialstroma (s. *Schmaltz!*) vergleichbaren Bindegewebe. Die Zellen haben langgestreckte Spindelform. In der Tiefe ist ihr Gewebe sehr reich an Blutgefäßen. Die zunächst unter den Carunkeln liegenden Drüsen münden dicht neben der Kotyledonenbasis.

Soweit die Literaturangaben über die normalen Kotyledonen. In meinen Schilderungen über die anatomischen Verhältnisse bei den maternen und fötalen Kotyledonen richte ich mich im großen ganzen nach *Schmaltz, Ellenberger, Harms, Frank* usw.

Die Verbindung zwischen Mutter und Frucht wird in ihrer Gesamtheit als Placenta bezeichnet. Die Placenta selbst zerfällt in Placenta materna und Placenta foetalis. Die Placenta materna wird durch die Wucherungen (Carunkeln s. Cotyledonus mat.) der Gebärmutterschleimhaut gebildet, die Placenta foetalis durch die des Allantochorions (Cotyledones foet.). Je eine Carunkel und eine fötale Kotyledone werden ein Placentom genannt.

Betrachten wir zunächst einmal mit bloßem Auge den maternen Teil der Kotyledonen und dann im Verein mit ihm den fötalen Teil.

Wie bereits erwähnt sind die Cotyledones maternae bereits lange vor Beginn der Trächtigkeit im Uterus angelegt. Von der Spitze der Uterushörner bis zum Corpus uteri hin ziehen sich in der Mucosa uteri Längsfalten, die durch Einkerbungen unterbrochen sind und so eigentlich Reihen kleiner Erhabenheiten darstellen. Die Gipfel dieser Erhabenheiten sind die maternen Kotyledonen oder Carunkeln. Sie erscheinen dem unbewaffneten Auge als kleine warzenförmige Gebilde von hellgelblicher bis gelblich-bräunlicher Färbung. Sie sitzen mit breiter Basis der Gebärmuterschleimhaut auf. Die Gefäßversorgung der Carunkeln ist eine sehr reichliche. Die Gefäße selbst haben einen für die Carunkeln charakteristischen geschlängelten Verlauf, dem man mit bloßem Auge sehr gut folgen kann.

In der Hornspitze sind die Carunkeln kleiner als im Corpus uteri. Durchschnittlich aber habe ich in Übereinstimmung mit *Ledermann* Maße von 7—12 mm in der Länge, 5—10 mm in der Breite und 6—8 mm in der Höhe gefunden. Was die Zahl der Carunkeln anbetrifft, so habe ich 80—130 im nichtträchtigen gegen 80 bis 145 im trächtigen Uterus zählen können. Nach *Harms* sind die Carunkeln $1^1/_2$ cm lang, 1 cm breit, ca. 1 cm hoch. *Ellenberger-Baum, Frank, Rörik, Zieger, Zschokke* u. a. fanden 80—120 im nichtträchtigen und bis 156 im trächtigen Uterus.

Nach ihren Untersuchungen waren die Karunkeln im nichtträchtigen Uterus meist 15—17 mm lang, 6—9 mm breit und 2—4 mm hoch.

Ledermann gibt die Anzahl der Kotyledonen auf 90—110 an.

Die Oberfläche ist von einer großen Anzahl von lochartigen Vertiefungen durchbohrt, die den Namen „Krypten" führen.

Während der Trächtigkeitsperiode tritt an den Karunkeln eine mit erheblichen Veränderungen verbundene Weiterentwicklung auf. Ihre Größe nimmt bedeutend zu. Hafteten sie erst mit breiter Basis auf der Mucosa uteri, so werden sie jetzt breit gestielt und sehr gefäßreich. Die Gefäße treten durch den Stiel in die Cotyledones mat. ein. Sie sind nur noch wenig geschlängelt, ihre Wandungen sehr durchsichtig. Die Krypten vertiefen sich immer mehr und mehr und werden durch starke Zwischenstränge getrennt. In vollster Entwicklung erscheinen die Karunkeln als etwa 14—17 cm lange, 10 ccm breite und 6—8 cm hohe Kissen mit breit gestielter Basis. Ihre Oberfläche zeigt eine Unzahl von Krypten. Die Konsistenz der Karunkeln ist eine weiche, sie sind bei Druck mit dem Finger leicht zu verletzen.

Die fötalen Kotyledonen bilden sich nur an den den Karunkeln gegenüberliegenden Stellen des Chorions aus, sie sind also stets in gleicher Anzahl vorhanden. Zu Beginn der Gravidität stellen auch sie nur flache Erhebungen dar. Ihre Oberfläche ist besetzt mit den sog. Chorionzotten, die sich im Anfange ihres Entwicklungsstadiums als konische Zäpfchen in die Krypten der Karunkeln einschieben. Im weiteren Verlaufe der Trächtigkeit erfolgt dann eine sehr reiche Verzweigung, wodurch eine innige Verbindung zwischen Mutter und Frucht hergestellt wird, eine Tatsache, die auch u. a. *Ledermann* und *Pomayer* betonen. Letzterer spricht direkt von „Zottenbäumchen".

In der ersten Zeit der Gravidität ist die Verbindung der beiden Placenten noch eine sehr lockere, so daß man die Choroinzotten leicht aus den Krypten herausziehen kann. Mit zunehmendem Alter der Trächtigkeit jedoch wird dieser Lösungsprozeß immer schwieriger, so daß man gegen Ende derselben in Gefahr läuft, bei stärkerem Zug die Karunkeln einzureißen.

Vermittels dieser engen Verbindung der beiden Placenten erfolgt nun die Ernährung des Foetus, d. h. seine Versorgung mit flüssigen Nährstoffen und Sauerstoff vom Muttertiere her.

Eigene Untersuchungen.

Zum speziellen Studium der Struktur der Cotyledones maternae et foetales wurden zwei Placentome aus dem Uterus einer frischgeschlachteten und einer kurz vor der Gewinnung des Materials verendeten Kuh entnommen. In beiden Fällen handelte es sich nach Aussagen der Besitzer und Aussehen der Föten um eine Trächtigkeit im 7. Monat.

Die Präparate wurden in Formalin fixiert, in Alkohol gehärtet und dann in Paraffin eingebettet. Es wurden möglichst dünne Schnitte (5—10 μ) hergestellt.

Es wurden folgende Färbemethoden angewendet: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson (Weigert), Weigerts Fibrinfärbung und Heidenhain, zum genauen Studium der kollagenen Fasern außerdem Mallory (modifiziert nach *Drahn*) und die Bielschowsky-Mareschsche Silberimprägnation. Fett wurde nach *Herxheimer* mit alkoholischer Fettponceaulösung und mit Nilblausulfat gefärbt.

Der mikroskopische Befund eines senkrecht zur Basis mit Uterus getroffenen normalen Placentoms ist folgender:

Am Uterus sind keine Veränderungen zu beobachten. Die Drüsenzone ist sehr locker. Die in Gruppen liegenden Drüsen sind z. T. etwas erweitert. Sie besitzen ein sehr gut erhaltenes Epithel. Das Bindegewebe in dieser Zone ist feinfaserig. Zwischen den einzelnen Drüsengruppen sieht man sehr viele erweiterte Capillaren. Auf die Drüsenschicht folgt der Placentomfuß, der scharf abgesetzt ist und aus parallel zur Oberfläche verlaufenden, ziemlich dicht stehenden Bindegewebsbündeln, sowie ovalen und länglichen, meist großen Bindegewebszellen besteht. Auch enthält der Placentomfuß viele stark erweiterte Capillaren. An diesen kleinen Gefäßen, die oft die Größe einer kleinen erweiterten Vene aufweisen, fällt auf, daß sie durch die Bindegewebsfasern auf ganz besondere Weise eine Stütze erhalten. Vielfach liegt am Fuße eines größeren Zottenstammes der Placenta materna, der in einem breiten Hügel beginnt, in der Mitte ein größeres sinusähnliches Gefäß. Das Bindegewebe läuft senkrecht auf die Wand des Gefäßes zu, um sich dann umzuschlagen und dem Verlauf der Wand folgend dicht herum bis dahin verlaufend, wo es den geraden Weg parallel zur Oberfläche wieder fortsetzen kann. Die Stütze erfolgt von allen Seiten. An der Innenwand ist lediglich nur Endothel zu beobachten, so daß man diese Gefäße als Capillaren auffassen muß, die durch dichte Bündel des auf die Wand zustoßenden und in dichter Lage um sie herumlaufenden Bindegewebes gestützt werden (s. *Schmaltz*).

Wir haben es hier mit einem nur zeitlich bestehenden Gewebe zu tun, das die in reichstem Maße notwendige Zufuhr von Blut und Nährstoffen zur Placenta durch diese erweiterten Capillarräume sichert, die ihrer späteren Rückbildung keine Widerstände entgegenstellen werden.

Die Verteilung der kleineren Capillaren ist eine zerstreute, während die größeren oben beschriebenen Gefäße in der Hauptsache an der Basis je eines Stammastes der Placenta materna zu finden sind. Zwischen den Bindegewebsbündeln sind zahlreiche, aber kleine Lymphspalten vorhanden.

Trotzdem in der Literatur der Konnex zwischen Placenta materna und foetalis in weitgehendem Maße recht gut beschrieben worden ist, soll noch einmal unsere Beobachtung kurz erwähnt werden.

Makroskopisch sieht man an der Oberfläche der Placenta materna ein Netzwerk. Im mikroskopischen Bilde gehen von der Basis der Placenta mat. in gewissen gleichen Abständen Hauptstämme ab, jedoch nicht in der Gestalt, daß der Ursprung des Stammes die größere Dicke aufweist, sondern die Stämme erfahren in ihrem Verlauf ganz unregelmäßige Verbreiterungen an den verschiedensten Stellen. Die Fortsätze der Hauptstämme kommunizieren untereinander und bilden so ein festgeschlossenes Maschenwerk. In diesen Maschen verlaufen die analogen Hauptstämme der Placenta foetalis, die ihre Ausläufer in die durch das Netzwerk der maternen Ausläufer gebildeten kleinsten Maschen hineinsenden. Der Unterschied in der Verteilung zwischen Placenta materna und Placenta foetalis ist derart, daß, wie schon *Pomayer* erwähnt, das Netzwerk der Placenta materna mit einem Badeschwamm vergleichbar ist, dessen Maschen von der Placenta foetalis ausgefüllt werden. — Eine Kommunikation der foetalen Zottenästchen konnte nirgends festgestellt werden, läge auch nicht im Interesse der späteren Loslösung der fötalen Placenta. — Über die feinsten Anordnungen der Verzweigungen an Hand des Bildes Aufschluß zu geben, ist bei der Vielseitigkeit dieser Verzweigungen unmöglich. Wenn einzelne materne Zottenverästelungen nicht miteinander in Gestalt eines Netzwerkes kommunizieren, sondern frei in die Sinusräume hineinragen, so sind das die feinsten Verteilungen. Das Grundprinzip ist die Kommunikation in Form eines den Zwischenraum zwischen zwei Zottenstämmen oder in Wirklichkeit den Raum innerhalb einer Zottenreihe ausfüllenden Netzes.

Folgt man einem materнen Zottenstamm von seiner Basis aus, so fällt vorerst das oben beschriebene Gefäß auf. Das Epithel, das als Fortsetzung des Uterusschleimhautepithels gelten muß, begleitet die Zotten bis in ihre feinsten Verzweigungen hinein und besteht wenigstens in dem uns vorliegenden Altersstadium des Placentoms aus kubischen Zellen, die eine ziemlich gleichmäßige Beschaffenheit zeigen. Die Zellgrenzen sind deutlich unterschieden. Die Zottenstämme sind sehr gefäßreich, die Capillaren setzen sich bis in die äußersten Verzweigungen und Verästelungen des Netzes fort. Größere Capillaren sind an jenen Stellen zu beobachten, an denen die stärkeren Stämme in ihrem Verlauf Verbreiterungen erfahren. Die einzelnen Capillaren verlaufen dicht unter dem Epithel parallell zur Oberfläche.

Das Bindegewebe der Stämme ist feinfaserig, aber dicht und enthält ovale, sichelförmige und z. T. spindelförmige Bindegewebszellen, die alle wie die Bindegewebsfasern auch dem Verlauf der Zotten entsprechend angeordnet sind. Die feinsten Verzweigungen weisen noch deutlich einen Bindegewebsstamm auf, der oft so schmal ist, daß fast Epithel an Epithel zu liegen kommt. Die Bindegewebszellen sind distinkt gefärbt (kleinkörniges Chromatin) und hell.

Nun zur Placenta foetalis:

Das Allantochorion ist innen von abgeplattetem Allantoisepithel bedeckt. Dieses ist niedrig, einschichtig und von flach-kubischer Gestalt. Darauf folgt eine Lage von zellarmem Bindegewebe mit noch verhältnismäßig dichtem Bau. Diesem folgt dann eine, besonders im Bereiche der abgehenden fötalen Zottenstämme, sehr gefäßreiche Schicht. Man sieht neben den vielen Capillaren ein sehr fibrillen- und zellarmes, gallertiges Bindegewebe. Die Fibrillen werden nach dem Chorionepithel zu wieder etwas dichter. Im Verlaufe der Zottenstämme wird das Stützgewebe fibrillen- und zellarmer. Die Bindegewebszellen, die an der Basis der fötalen Stämme oval sind, werden im Verlauf der Stämme mehr spindelförmiger. Der einzelne Zottenstamm enthält als Grundsubstanz ein scharf konturiertes, aus feinsten Bindegewebsfasern bestehendes, sehr lockeres Bindegewebe. An der Basis der Zottenstämme und in ihrem Anfangsverlauf ist von einer Fibrillenarmut keine Rede, nur haben sich die einzelnen feinsten Fibrillen nicht aneinandergelagert. In den weiteren Verästelungen der Placenta foetalis werden die Fibrillen immer feiner und stehen nur unter dem Epithel und im Bereiche der Gefäße etwas dichter. Aber die *van Gieson*sche Färbung lehrt uns, daß das Stützgewebe niemals so fibrillenarm ist, wie es sonst beim Gallertgewebe der Fall ist, nur werden die einzelnen Fibrillen äußerst fein, so daß man sie auch bei stärkster Vergrößerung oft kaum mehr nachweisen kann. Die Meinung *Pomayers*, daß es sich hier um Gewebsfalten handele, haben wir durch noch andere Darstellung von kollagenen Fasern, besonders durch die Silberimprägnation widerlegt. Wir müssen hier den Ausführungen *Ledermanns* voll und ganz zustimmen, daß es sich im Bereiche des Allantochorions um gut ausgebildete, wellig verlaufende Fibrillen handelt, die sich in ihrer gleichen Stärke nach dem Ursprung der fötalen Zottenstämme hin fortpflanzen, aber dann bald sehr dünn werden, jedoch niemals an Zahl bedeutend abnehmen und bis in die feinsten Verzweigungen zu verfolgen sind. Lediglich ihre dünne Beschaffenheit fällt auf, die allein durch eine ganz spezifische Bindegewebsfärbung, wie die Silberimprägnation nach *Bielschowsky* es ist, deutlich zur Darstellung gebracht werden kann. Wohlbemerkt haben wir es hier mit allerfeinsten Bindegewebsfibrillen und äußerst spärlichen Zellen zu tun. Nach *v. Gieson* fallen Allantochorion, fötale Placenta und die feinsten sehr schön deutlich gezeichneten Fibrillen durch ihre hellrosa Farbe auf.

Das Chorionepithel geht auf die Placenta foet. über und sitzt überall bis in die feinsten Verzweigungen den Zotten auf. Über die Verteilung der Gefäße sowie die Beschaffenheit der Epitheldecke der Placenta foet. gibt uns die Färbung nach *Heidenhain* ausgezeichnete Aufschlüsse. Es ist nicht von einem einfachen, aus gleichmäßigen Zellen bestehenden Epithelüberzug zu sprechen, sondern wir haben es hier neben großen, meist doppelkernigen Zellen, entschieden mit einer syncytiumähnlichen Bildung zu tun. Die doppelkernigen Zellen kommen unzusammenhängend im Epithel vor. Mit keiner spezifischen Färbung war es mir möglich, eine Zellgrenze zu unterscheiden, so daß ich es als Syncytium ansprechen muß, wenn es auch nicht wie beim Menschen, eine, das Grundepithel überdeckende Lage bildet, sondern von fast drei Seiten, die großen vereinzelt liegenden Zellen umfaßt und ohne daß Zellgrenzen zu beobachten wären, verschiedene unregelmäßig zerstreut liegende kleinere Kerne enthält. Dicht am Syncytium, oft senkrecht auf ihm stehend, verlaufen die feinsten Capillaren. Die großen doppelkernigen Zellen die in der uns zugänglichen Literatur über Rinderplacenta einzig und allein als das Epithel der fötalen Placentazotten angegeben worden sind, sind wohl charakteristisch für das Epithel der Placenta foetalis, jedoch müssen wir aber nach unseren Beobachtungen auch beim Rinde, wenn auch nicht in so deutlichem und ausgeprägtem Maße, von einem Syncytium sprechen. Die doppelkernigen Zellen sind analog dem Grundepithel. Mitosen innerhalb dieser Zellen habe ich nicht beobachten können. Sie liegen auch zu zerstreut, als daß sie einzig und allein das fötale Placentaepithel ausmachen könnten und sind immer von einem Protoplasmastreifen, der sich auch zwischen die großen Zellen erstreckt und vereinzelte Kerne enthält, überdeckt. Oft präsentieren die doppelkernigen Zellen des fötalen Epithels in ihrem Protoplasma, nach Färbung mit alkoholischer Eosinlösung und stärkster Differenzierung in 70 proz. Alkohol, den Eosinfarbstoff im Gegensatz zu den als Syncytium beschriebenen Protoplasmamassen, als feinstes Netzwerk.

Die feinsten, sehr zahlreich vorhandenen Capillaren verlaufen dicht unter dem Epithel und zwischen den großen doppelkernigen Zellen.

Fibrin ist normalerweise nicht beobachtet worden.

Auf Fett wurde nur nach *Herxheimer* mit Fettponceaulösung (in alkohol. Aceton) gefärbt, die allein keinen Aufschluß über die Art des vorgefundenen Fettes gibt, sondern nur über seine Lokalisation. Wir haben im normalen Placentom fettähnliche Substanzen in Gestalt von staubförmigen, kleinscholligen, gelbrot gefärbten, fein verteilten Massen innerhalb des Protoplasmas des Epithels der Placenta materna. Oft sind viele Zellen nebeneinander damit durchsetzt. An vielen kleinen Maschen des maternen Placentanetzes sind mitunter sämtliche Zellen mit dem beschriebenen Fett beladen, während hier das fötale Epithel vollständig fettfrei befunden wird. Wo Fett im Bereiche der Epithelien der Placenta foetalis gesehen worden ist, ist es im Gegensatz zu *Ledermanns* und *Pomayers* Beobachtungen nur in spärlichsten Mengen vorhanden, und seine Lokalisation nicht zu beurteilen. Das Fett fassen wir als aufgespeichertes Ernährungsfett für die Placenta foetalis auf.

Nachdem nun die Verhältnisse am normalen Placentom klargestellt worden sind, will ich zu dem eigentlichen Thema übergehen. Auch hier finden wir eine große Anzahl von Veröffentlichungen, von denen ich die bedeutendsten kurz skizzieren möchte, um dann über *Pomayers* Arbeit, die als die wichtigste auf diesem Gebiete angesehen werden muß, zu den eigenen Untersuchungen zu kommen.

Jörg[67]), 1808 und 1818, ist der Ansicht, daß erstens die Ursache der Retentio secundinarum auf einer Schwäche des Uterus beruht, der sich nicht genügend kontrahieren kann und zweitens gibt er einer Verwachsung (!) der Placenten mit einander die Schuld an dem Nichtabgang der Eihäute. Die Nachgeburtswehen seien zu schwach, diese „Verwachsung" zu lösen. *Binz*[11]), 1830 und *Günther* (1830) sehen ebenfalls die Ursache der Zurückhaltung in einer Verwachsung der Placenten, ohne jedoch näher auf die Ursache und Entstehung dieser „Verwachsung" einzugehen. Außerdem sollen Krämpfe des Orificiums, Schwäche, Krankheit und große Anstrengung bei der Geburt Retentio zur Folge habe können. *Günther* warnt eindringlich, diesen Krankheitszustand allzu leicht aufzufassen, das er große wirtschaftliche Nachteile zeitigen kann. *Delwart* (1839) bringt außer Schwäche, anstrengenden Geburten, schlechter Ernährung und vorgeschrittenem Alter, noch den anatomischen Bau der Kuh mit dem gerade bei Kühen so häufig auftretenden Übel in Verbindung. *Hering* (1858) kommt in seiner „Pathologie und Therapie für Tierärzte" zu dem Schluß, daß das Zurückbleiben der Eihäute bedingt sei durch eine sehr innige Verbindung der Placenta foetalis mit der Placenta materna. Er steht nicht an zu behaupten, daß die Placenta foetalis direkt mit der Uterusschleimhaut verwachsen (!) könne. Als weitere Ursachen bezeichnet er Abortus in späteren Trächtigkeitsmonaten und kaltes Saufen nach der Geburt.

St. Cyr (1875) sieht als erster nicht die innige Verbindung der Placenten als Ursache, sondern als Folge der Retentio an. Ihm ist vor allem aufgefallen, daß auch bei ganz normal verlaufenden Geburten ein Zurückbleiben der Nachgeburt erfolgen kann.

Schmidt[56]), 1880, ist der Ansicht, daß alles, was die physiologische Tätigkeit des Uterus, namentlich auch die der Mucosa, im geringsten alteriert, auch die Retention der Eihäute zur Folge hat. Als Beispiele führt er alimentarische Einflüsse und Abortus an. Nach Abortus, behauptet *Schmidt*, sei Retentio die Regel, weil hierbei die Eihäute sozusagen noch unreif (!) seien. *Strebel*[59]), 1890, schließt aus eigenen praktischen Erfahrungen, daß alles, was eine Schwächung der Uterusmuskulatur bedingt, die Placentalösung und damit den Abgang der Eihäute verzögert. Eine Schwächung der Uterusmuskulatur kann direkt verursacht werden durch alle Zustände, die eine zu starke Ausdehnung des Uterus hervorrufen. Solche Zustände können sein: Wassersucht, emphysematös gewordene Eihäute, ferner sogen. Wasser- und Dunstkälber, Zwillingsgeburten und relativ zu große Kälber. Indirekt, sagt *Strebel*, wird die Uterusmuskulatur geschwächt durch alle Momente, die eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Gesamtorganismus hervorrufen, als da sind; schlechte Ernährung des Muttertieres während der Zeit der Trächtigkeit, langwierige und anstrengende Geburten und dadurch bedingte mehr oder minder starke Erschöpfung des Muttertieres und Ermüdung des Uterus. Eine häufige Ursache des Nichtabganges der Nachgeburt bilden ferner entzündliche Zustände des Uterus aus Anlaß von schweren Geburten und den dabei entstandenen Verletzungen des Uterus und der Geburtswege. Ganz besonders betont *Strebel* die Zurückhaltung der Fruchthüllen nach Abortus und sagt weiter, daß Retentio fast immer nach solchen Fällen von Abortus eintrete, wo dieser bald nach der stattgefundenen Einwirkung der Ursachen erfolge. In solchen Fällen ist die Placenta foetalis noch sehr fest mit der Placenta materna verbunden. *Strebel* berücksichtigt hierbei nur den Abortus in späteren Trächtigkeitsmonaten, da in der ersten und mittleren Graviditätszeit die Chorionzotten leicht von den Carunkeln abzulösen sind. Ebenso wie *St. Cyr* hat auch er bei normal verlaufenden Geburten Retention der Eihäute eintreten sehen und macht in diesen Fällen eine zu innige Verbindung der beiden Placenten dafür verantwortlich. *Squardrino*[58]), 1900, kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß Retentio in

der Hauptsache bei Erstgebärenden vorkommen. Es ist dies eine Behauptung, die nach *Pomayer* nicht unterstützt werden kann, da auch Kühe, die bereits mehrere Male gekalbt haben, mit diesem Leiden behaftet sein können. *Ohler*[46]), 1904, fand hauptsächlich dann Retentio, wenn bei normaler Geburt viel Fruchtwasser vorhanden war, das sich rasch entleerte. Durch den zu plötzlich aufgehobenen Druck der Frucht und des Fruchtwassers sollte eine Stauungshyperämie (!) in den Carunkeln entstehen, der Druck in ihrem Inneren noch vermehrt werden und so die Zotten festgehalten werden. Je nach der Dauer dieser Hyperämie sollte dann eine frühere oder spätere Loslösung der Nachgeburt erfolgen. Entleerte sich das Fruchtwasser langsam, trat ein Zurückbleiben der Fruchthüllen nicht ein. Beim Eindringen von Fäulniserregern in den Uterus oder bei Früchten, die in Zersetzung übergegangen waren, würde dies nach *Ohler* eine Entzündung des Uterus, entzündliche Hyperämie und schließlich Nichtabgang der Nachgeburt zur Folge haben. *Holterbach*[35]), 1907, schreibt, daß die Ursachen der Retentio noch recht dunkel wären. In der Hauptsache sollen kalkarmes Wasser und Futter, Uterusverletzungen, Quetschungen der Geburtswege und wegen der damit verbundenen Schmerzen mangelhafte Kontraktion des Uterus die Schuld tragen. *De Bruin*[16], [17]), 1902, 1910, knüpft als erster Autor in seinen Ausführungen an verschiedene Veröffentlichungen in der Humanmedizin an (*Hegar*, 1862, *Spiegelberg* 1882 u. a.), in denen auf eine Placentitis als Hauptursache der Retentio hingewiesen wird. Er unterscheidet gleichfalls zum ersten Male Ursachen vor und nach der Geburt. Nach *de Bruins* Beobachtungen tragen vor allem pathologische Vorgänge, wie Blutungen im Uterus, Zusammenhangstrennungen und entzündliche Erkrankungen des Chorions vor der Geburt, die Mitschuld am Verbleiben der Nachgeburt im Uterus. Aus diesen pathologischen Noxen sollte dann eine Verwachsung (!) der Plazenten resultieren. Er nimmt an, daß bei der Placentitis ein Exsudat zwischen die Placenten abgeschieden wird, das dann von neugebildeten Zellgewebe aufgesogen wird, und so eine Verwachsung der Placenten eintritt. Mit der Erwähnung der Ursachen vor und nach der Geburt, hat *de Bruin* die Forschung über die Ätiologie der Retentio sec. in neue Bahnen gelenkt. Seine weiteren Angaben über die Struktur der Placenten sind unrichtig, genaue histologische Untersuchungen fehlen. Als Ursachen nach der Geburt führt *de Bruin* wie die anderen Autoren schlechte Ernährung, Schwäche usw. an. In einer längeren Auseinandersetzung führt *Harms*[32], [33]) 1912 und 1920 folgende Ursachen der Retention an: 1. Zu schwache oder fehlende Nachgeburtswehen: Zur Lösung der Eihäute müssen kräftige Uteruskontraktionen und gleichzeitige Tätigkeit der Bauchpresse vorhanden sein (sogen. „Nachwehen"). Fehlen diese beiden Faktoren oder ist ihre Wirkung nicht nachhaltig genug, so ist eine Ausstoßung der Nachgeburt unmöglich. Die Arbeitsleistung des Uterus steht mit der der Bauchpresse in einem sehr innigen Zusammenhang. Getrennt kann keines von beiden die Eihäute hinausbefördern. Es gibt vielerlei Krankheiten bzw. Zustände, sagt *Harms*, die entweder den Uterus oder die Bauchpresse, zuweilen auch beide ungünstig beeinflussen können. Hierzu zählt er: übermäßige Ausdehnung des Uterus und der Bauchwandung durch Zwillingsgeburten, Wassersucht der Eihäute, abnorm große Föten, ferner Erschöpfung und Schwäche des Uterus infolge langandauernder Geburten oder nach spät behobener Torsio uteri oder nach weiten Transporten. Denselben Effekt können auch Erkrankungen hervorrufen wie z. B. Tympanitis, Tuberkulose, Anämie, Leukämie, fieberhafte Magendarmentzündungen, traumatische Hauben-Zwerchfellaffektionen (hierbei stören auch die heftigen Schmerzen das Zustandekommen der „Nachwehen"), Bauchfell- oder Brustfellentzündungen usw. Ebenso können Anomalien der Ernährung (Mastzustand oder hochgradige Abmagerung) den Uterus und die Bauchpresse inkommodieren. 2. Zu spät einsetzende Rückbildung des Uterus: Diese ist meist die Folge einer übergroßen Schwäche des

Fruchthälters. Vorteilhaft ist die bald nach der Geburt einsetzende Involution des Uterus, da durch die Verkleinerung der Wandung des Organs die Kotyledonen ebenfalls schrumpfen und so die Chorionzotten aus den Krypten herausquetschen. Verharrt der Uterus dagegen in völliger Untätigkeit, so bleibt der innige Zusammenhang beider Placenten unbeeinträchtigt. 3. Einklemmung der Fruchthüllen im ingraviden Uterushorn. 4. Vorzeitiges Schließen der Cervix uteri. 5. Unvollständige Inversio uteri. 6. Pathologische Neubildungen. 7. Verknüpfung von Nachgeburtsteilen an den Kotyledonen. Hierbei soll es nach *Harms* vorkommen, daß von der gelösten Eihaut verschiedene strangartig geformte Teile, insbesondere größere Blutgefäße, sich um die Mitte der Carunkelstiele von selbst geschlungen und ziemlich fest verknüpft hatten, so daß die Nachgeburt am Herausgleiten direkt verhindert wurde. 8. Entzündung und Verwachsung (!) der Placenten, bedingt durch Vorgänge, die sich bereits vor der Geburt abgespielt hatten.

Frank[24]) sagt ebenfalls, wenn die Uteruskontraktion („Nachgeburtswehen") sicht nicht in ihrer vollen Stärke einstellen können, so wird die Nachgeburt nicht oder nur unvollständig gelöst werden. Die starke Kontraktion des Uterus soll zugleich eine Anämie der Carunkeln bedingen, und dieser Punkt ist dann als ein wesentlicher Faktor für die Placentalösung anzusehen. Bei den Wiederkäuern, hebt *Frank* hervor, fehlen muskulöse Elemente in den Carunkeln vollständig, und es unterbleibt daher die Kontraktion der Kryptenwandungen in den Carunkeln.

Alles was eine Schwächung der Uterusmuskulatur hervorrufen kann, führt *Frank* weiter aus, verzögert die Placentalösung. Er führt dann die bereits von anderen Autoren erwähnten Beispiele an: Hydrops der Eihäute, Wasserkälber usw.

Bei gut genährten Kühen stellte sich Retentio seltener ein, bei fetten Tieren hingegen beobachtete er den Nichtabgang der Nachgeburt ziemlich oft.

Pomayer[49]) hat als erster Autor eingehendere klinische und histologische Untersuchungen über die Fragen: „Wie kommt Retentio secundinarum zustande und warum kommt sie zustande?", ferner über die Ursachen, die ein Zurückbleiben der Nachgeburt vor und nach der Geburt bedingen, angestellt.

Er führt in seiner Arbeit aus, daß während oder nach der Gravidität durch besondere Umstände eine Entzündung der Placenta materna eintreten kann, die unter dem Bilde der eitrigen Entzündung, der Granulation und der entzündlichen Bindegewebsneubildungen im Stroma der Placenta mat. verlaufen und von ihm als Placentitis maternae oder Cotyledonitis interstitialis bezeichnet wird.

Im weiteren Verlaufe seiner Untersuchungen beschreibt *Pomayer*, gestützt auf seine histologischen Befunde, daß anfänglich die Secundinae, bis sie normale Zeit nach der Geburt von einem kräftigen Tragesack mit einer ungeschwächten Bauchpresse ausgestoßen werden, sehr derb mit der Placenta mat. verbunden sind. Es ändert sich zwischen beiden Geweben nichts, sondern der natürliche Turgor hält sie in ihrer engen Verästelung auf der großen Oberfläche zusammen, 6 bis 12 Stunden lang. Verbleibt nun die Nachgeburt über die Zeit hinaus infolge Energiemangels in einer schlaffen Tragesackhöhle, so entsteht in der Metrawandung und somit auch in den maternen Kotyledonen (besonders in den peripheren Partien) allmählich eine Blutsenkung nach dem Gesetz der Schwere sowohl als auch wegen der mangelhaften Zirkulation; der ganze Geburtsweg bleibt nicht länger aseptisch. Diese Senkungshyperämie ist jedoch nach der Behauptung *Pomayers* nicht die einzige Ursache der Retention, sondern nun kommt eine Infektion hinzu, die die oben geschilderten Gewebsveränderungen hervorruft, die dann ihrerseits die Chorionzotten einklemmen.

Pomayer weist den Ausdruck „Verwachsung der Placenten" mit allem Nachdruck zurück. Nach seinen Beobachtungen beruht die feste Verankerung der Zotten des Chorions in den maternen Kotyledonen darin, daß nach dem Eintreten der Stauungshyperämie das Septennetz der Kotyledonen aufschwillt, ihr Bindegewebe bildet sich durch die Wirkung von Streptokokken und anderen Bakterien sehr früh weiter aus und ist als ein starres Maschenwerk wenige Zeit nach der Geburt voll entwickelt. Es klammert sich dann vermöge seiner Straffheit fest um die Zotten an deren Basis und um alle feinen Endäste herum. *Pomayer* folgert aus diesen Beobachtungen, daß die Gewebsveränderungen, die die Retention veranlassen, die gleichen bleiben, ob Reize vor oder nach der Geburt die Ursache sind, oder ob nur wenige Kotyledonen die Chorionzotten festklammern.

Pomayer geht dann in seinen weiteren Ausführungen auf das „Warum" ein und unterscheidet auch hier, warum entsteht Retentio vor und warum nach der Geburt? Zu dem ersten Teil der Frage führt er aus, wenn durch eine Noxe (mechanische, thermische usw.) ein Abortus entsteht, so tritt Retention selten oder nie ein, wenn Tragesack und Foetus bis zu dem Moment der Ausstoßung der Frucht aseptisch bleiben. Anders jedoch verhält es sich, wenn infolge mangelhafter Kontraktion des Uterus, Streptokokken in die sterile Metra eindringen können, dann entsteht auch hier die Cotyledonitis interst. mit Retentio als Folge.

Ähnlich verhält es sich nach *Pomayer*, wenn der Bacillus des seuchenhaften Verwerfens in die Metra und deren Inhalt oder in die Blutbahn eindringt und dadurch Abortus hervorruft.

Zur Frage der Retention der Eihäute nach der Geburt schließt sich *Pomayer* den Ausführungen der bereits erwähnten Autoren an.

Der Ansicht vieler Autoren, daß beim Auftreten von Retentio nach Abortus dieser allein die Ursache sei, stimmt *Pomayer* nicht bei.

Es folgen diesen Abhandlungen allgemeiner Art noch Angaben über die bei der Infektion mit Abortus-Bang beobachtete Retentio, wenn eine Frühgeburt erfolgt ist oder das Kalb ausgetragen worden ist. Besonders durch die Arbeit von *Wirth*[65]), 1921, die in dem hiesigen Institut angefertigt worden ist, ist der Beweis erbracht worden, daß bei 70% der beobachteten Fälle von Retentio im Blut, durch Agglutination und Komplementablenkung, die Infektion mit dem Abortus-Bang-Bacillus nachgewiesen werden konnte. Inwieweit die restlichen 30% z. Z. der Geburt infiziert waren, konnte leider nicht mehr festgestellt werden, da die Blutuntersuchung hier häufig erst viele Monate nach der Geburt vorgenommen worden ist, zu welcher Zeit die spezifischen Stoffe aus dem Blute verschwunden sein können. Wahrscheinlich aber hat die Arbeit die bisher gemachten wissenschaftlichen und praktischen Erfahrungen bestätigt, daß der Abortusinfektion eine große Bedeutung als Ursache der Retentio zukommt. Dabei ist hervorzuheben, daß diese Infektion besonders in Abmelkwirtschaften häufig nicht vermutet wird, da die Kälber normal ausgetragen werden. In Stallungen, wo Zucht getrieben wird, kommt man beim Auftreten von Verwerfen schon eher auf die Vermutung, daß die Retentio mit der Infektion im Zusammenhang steht.

Wenn auch alle die in der Literatur angeführten Ursachen in Betracht kommen können, so muß nach den neuesten Forschungen die Abortusinfektion als wichtigste Ursache für die Entstehung des Zurückbleibens der Nachgeburt angesehen werden.

Im folgenden möchte ich noch einige Arbeiten aus der spärlichen Literatur über die pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Veränderungen bei Abortus und Retentio sec. anführen.

Holth[36]), 1911, der die Biologie der Abortusbacillen eingehend abhandelt. konnte pathologisch-anatomisch bei Öffnung eines trächtigen infizierten Uterus,

noch vor dem Eintreten des Verwerfens, zwischen dem Chorion und der Uterusschleimhaut Exsudat in variierender Menge beobachten. Besonders reichlich schien ihm dieses Exsudat um die Kotyledonen abgelagert und die Zwischenräume des Chorions und der Uterinschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung ausfüllend. Bei mehr lokalem Charakter der Affektion fand er nur bei sorgfältigster Untersuchung selbst mehrere Monate nach Eintreten der Infektion Exsudat. Diese Beobachtungen decken sich mit denen *McFadyean* und *Stockmanns*.

Das Exsudat hat nach *Holth* gewöhnlich eine gelblichbraune, bisweilen dunkelrote Farbe, und seine Konsistenz ist schleimig, trübe, breiartig oder mehr dickflüssig, fettig.

Nach *Bang* (zit. n. *Holth*) ist das Vorhandensein eines solchen Exsudates, das bei mikroskopischer Untersuchung zellige Elemente (Leukocyten und oft stark vergrößerte Epithelzellen) enthält, das eigentliche Charakteristikum der Abortuskrankheit.

Die Kotyledonen können nach *Holths* Behauptung ein verschiedenartiges Aussehen haben. Meist sind sie stark injiziert, nicht selten hämorrhagisch, bisweilen durchweg graugelb und weisen sowohl gelbe, wie stark rote Partien auf. Das Chorion ist stets mehr oder minder injiziert, in der Regel deutlich mit schleimigen Eiterflocken belegt, — zurückgebliebenen Resten des Uterussekretes — ebenso wie solche Eiterflocken stets zwischen den Fasern der Placenta nachgewiesen werden konnten.

Im Anschluß hieran veröffentlicht *Holth* einige Befunde *Sven Walls*[63]), 1911, über die histologischen Veränderungen.

„Bei Untersuchung der Uterusschleimhaut war diese in einigen Fällen der Sitz einer fibrinoseropurulenten Entzündung mit Nekrose des oberflächlichen Teils des Gewebes. Auch die Kotyledonen waren angegriffen, in der Weise, daß der Entzündungsgrad von der Peripherie nach ihrem zentralen Teil hin gleichmäßig abnahm. Das Chorion war der Sitz entsprechender Veränderungen, wenn auch der Entzündungsgrad hier weniger stark ausgesprochen war."

Die Infektion des Embryo kann durch das Blut, durch Aufnahme von Amnionflüssigkeit, die vermutlich vom Chorion infiziert ist, erfolgen. Es braucht nicht immer Abortus einzutreten, kommt aber häufig zur Retentio secund. Nach der Geburt oder nach dem Abortus wurde ein mißfarbener Ausfluß aus der Scheide beobachtet, der sich im Laufe einiger Tage verlieren oder nach länger andauern kann. Oft findet eine Einwanderung anderer pathogener Bakterien in den Uterus statt und diese werden in der entzündeten Schleimhaut so gute Lebensbedingungen finden, daß sie den Abortusbacillus gänzlich überwachsen können. (Staphylokokken, Bac. pyogenes, Coli- und Nekrosebacillen, die oft in sehr großer Zahl nachgewiesen werden konnten.) Die Abortusinfektion und die dadurch bedingte Exsudatanhäufung, kann das Entstehen anderer Infektionen während und nach der Geburt begünstigen und so eine Disposition für Entwicklung septischer puerperaler Metritiden abgeben. Noch häufiger veranlaßt sie nach der Geburt die Entwicklung schleichender Gebärmutterleiden und wird so ein zweifelsohne bedeutendes Moment in den Kausalitätsverhältnissen der Sterilität.

Kitt[40]), 1912, schreibt in seiner allgemeinen Pathologie, daß beim seuchenhaften Verwerfen die Carunkeln in trübgelbe, weichkörnige, wirklich eitrig-infiltrierte Herde verwandelt waren, und daß ihre Umgebung durch Blutung und Hyperämie schwarzrot punktiert und diffus dunkelrot gefärbt war.

Oeller[45]), 1912, berichtet über mehrere Eihäute des Rindes, herrührend vom seuchenhaften Verwerfen, bei denen der Befund der Placentitis und bei zweien der einer Verkalkung ganz offenkundig war.

Im ersten Falle war die Allantois unverändert. Bei Präparaten, die aus Kotyledonen von makroskopisch-normalem Aussehen stammten, präsentierte sich die tiefere Bindegewebslage noch normal und auch in der oberen Schicht waren nur ganz vereinzelte und dann gewöhnlich nahe dem Epithel gelegene Stellen mit mäßiger zelliger Infiltration zu finden. Aber selbst hier sah *Oeller* das Epithel schon größtenteils in Fetzen abgelöst und lagerte zu Klumpen geballt in den Buchten zwischen den einzelnen Zotten. Der Charakter der Zylinderzellen war bei frisch abgelösten Partien des Epithels noch deutlich erkennbar. Das nackte Zottenstroma aber war in seiner ganzen Ausdehnung diffus stark zellig infiltriert und überall mehr oder weniger dicht durchsetzt von einem feinen fädigen Fibrinnetz.

Bei denjenigen Kotyledonen, deren Oberfläche einen eitrigen Belag hatte, waren nicht nur Zottenstroma und obere Bindegewebsschicht reichlich zellig infiltriert, sondern auch die untere Lage. Die Zotten und der ganze entzündlich veränderte Teil des Chorion laeve hatten gar keine Epithelien mehr. Dasselbe war vielmehr total abgelöst und bildete einen dicken verklebten und homogenisierten Belag über die ganze Zottenmasse. An einzelnen Stellen war es bei besonders starker zelliger Infiltration zu völliger Nekrose der ganzen Zotten und zur partiellen Verkalkung der abgestoßenen Massen gekommen.

Ein zweiter Fall wich sehr von dem ersteren ab.

War im ersteren Falle das Chorion laeve unverändert, so zeigte das zweite makroskopisch eine rauhe, wie mit feinem Sand bestreute Oberfläche.

An histologischen Veränderungen fiel *Oeller* an diesem Präparat eine allgemeine zellige Infiltration auf. Besonders stark waren häufig die feineren Zottenästchen, die dann der Nekrose anheimgefallen waren, davon betroffen. Der Epithelbelag war fast auf dem ganzen Chorion verlorengegangen und hatte sich nur am Grunde einzelner kräftiger Zottenstämme noch erhalten. Die abgelösten Epithelien hatten sich mit den nekrotischen Zerfallsprodukten, wie im ersten Falle auch, zu einer homogenen Masse vereinigt. Unter diesen epithelialen Elementen sind auch in wechselndem Reichtum Leukocyten ersichtlich. Verkalkungserscheinungen fehlten.

In noch einem anderen Falle sind neben einer zu langen Zügen gestalteten zelligen Infiltration hauptsächlich die Verkalkungserscheinungen in die Augen fallend. Das Epithel ist völlig verlorengegangen und hat einer Kalkkruste Platz gemacht, die am Rande der Kotyledonen bis zu 180 μ, an den sonstigen Stellen des Chorion laeve nur ca. 36 μ dick ist. Der Kalkkruste fehlt jegliche Struktur. Sie stellt eine homogene Masse dar, die ziemlich gleichmäßig vom Kalk imprägniert ist und nur an einzelnen Stellen eine feine Körnung aufweist. Gegen die äußerste Oberfläche zu ist die Färbung intensiver und da und dort sind in der verkalkten Partie noch Kernreste sichbar. Die Kalkkruste, die mit ihrer Unterlage mit der oberen Schicht des Chorion laeve fest verwachsen ist, geht teils ohne scharfe Grenze in diese über, teils wieder ist die Abgrenzung durch Verdichtung der Kalkablagerung scharf markiert. Da, wo sie infolge von Knickung geborsten ist, hat auch das Gewebe Schaden genommen, und es zeigen sich tiefe Risse, die die obere Chorionlage ziemlich senkrecht zur Oberfläche und bisweilen in ihrer ganzen Dicke durchtrennt haben. Die ganze obere Lage des Chorions hat übrigens zugunsten der Kalkkruste an Dicke erheblich eingebüßt. Dies zeigt sich deutlich an der Übergangsstelle zum Chorion frondosum. Dort flacht sich kurz vor der ersten Zotte die Kalkkruste plötzlich ab, um an das Epithel zu grenzen, während zugleich die obere Chorionlage an Dicke zunimmt, bis sie die Norm erreicht hat.

Pekar[48]), 1912, fand an den nach Abortus frei abgegangenen, sowie an den manuell entfernten Eihäuten entweder bleiche oder hochgerötete, aber auch faulige

Chorionzotten oder schon gänzlich eingeschmolzene Fruchtkuchen Die Carunkeln waren teilweise oder vollständig hochgradig entzündet. Die Uterusschleimhaut hat er bei jauchigem Zerfall der mütterlichen Kotyledonen nur in jenen Fällen normal angetroffen, in welchen der jauchige ätzende Detritus infolge hochgradiger Resistenz der Chorionumhüllung von den maternen Kotyledonen in den Tragesack vor dem Tode oder Notschlachtung des Muttertieres oder vor dem Abortus nicht gelangen konnte. Wird jedoch vor dem Abortus die Chorionumhüllung an ihrer Peripherie geschwürig eingeschmolzen, so tritt der jauchige Detritus in den Tragesack, reizt seine Mucosa, die hochgradig reagiert und je nach der Menge des Detritus lokalisierte, fleckenweise, ulceröse Entzündung in der Nähe der Kotyledonenstiele verursacht, in welchem Falle die übrige Uterus-, Cervical- oder auch Scheiden schleimhaut normal angetroffen wird.

In anderen Fällen hat *Pekar* beobachtet, daß der fötale Fruchtkuchen im Zentrum oberhalb der jauchig zerfallenen Partien der maternen Kotyledonen geschwürig eingeschmolzen wird, so daß der jauchige Detritus zwischen Chorion und Allantois gelangt und dortselbst eine exsudative Entzündung mit Bildung eines übelriechenden, gelben, mit eierspeiseähnlichen Flocken durchsetzten und Fetzen enthaltenden Exsudats hervorruft.

Die infizierten maternen Kotyledonen sind nach *Pekar* sehr hart und klemmen die Chorionzotten so fest ein, daß die Loslösung derselben ungemein schwer bei Sektionen, bei lebenden Tieren dagegen gleich nach dem Partus zumeist ganz unmöglich ist. Die evtl. Nachwehen sind derartig schwach, daß keine Uteruskontraktionen des schlaffen Uterus ausgelöst werden und Retentio eintritt. Bei der Sektion sind Teile oder ganze mütterliche Kotyledonen im Zustand hochgradiger Entzündung. Es sind zentrale, aber auch periphere Infarkte vorhanden, oder es kommt zur Abschnürung ganzen Kotyledonen. Die totale Abschnürung der Kotyledonen kommt derart zustande, daß durch starke Hyperämie eine Schwellung verursacht wird, so daß infolge peripherer Umschnürung von dem fötalen Fruchtkuchen ein Rückfluß des maternen Blutes unmöglich ist, die Kotyledone mangels Ernährung abstirbt und in Gegenwart von Infektionskeimen jauchig zerfällt. Nach Loslösung der Eihäute findet man die Chorionzotten den kranken Kotyledonen entsprechend entweder entzündet oder im Zerfall oder aber ganz eingeschmolzen vor. Aus den Öffnungen der befreiten, jedoch kranken Kotyledonen ergießt sich jauchiger, rostfarbener oder grauer schmieriger und übelriechender Detritus. Das Zentrum des Infarktes der maternen Kotyledonen stellt eine schmierige, schokoladenfarbene Detritusmasse dar. Die Uterusschleimhaut ist in hochgradigen Fällen mit einer dicken Schicht eines übelriechenden, grauen oder graurötlichen, schmierigen Sekretes belegt und selbst an Stelle der eingeschmolzenen Kotyledonen in der Ausdehnung eines Kronengeldstückes und darüber nekrotisch.

Axel Thomsen[12]) beschreibt die Veränderungen an der Nachgeburt bei Abortus infect. Bang folgendermaßen:

„Die Farbe schwankt von dunkelrot bis gegen schokoladebraun, bisweilen mit einem grauartigen Anstrich und man findet mitunter Fruchtkuchen mit wenigen, dicken festen Zotten. Die zuweilen an den frisch angegriffenen, stark hyperämischen Kotyledonen verlaufenden ausgebreiteten grauen, schleimigen Exsudatläppchen enthalten zahlreiche *Bang*sche Bacillenbefunde“ (große Zellen, vollgepfropft mit Bacillen).

Im Uterus zwischen Uteruswand und Chorion fand *Thomsen* ein geruchloses, breiiges, gelbbraunes bis schokoladefarbenes Exsudat mit nekrotischen Gewebsteilen in Gestalt von Flocken. Die mütterlichen Kotyledonen zeigten meist verschiedene Stadien der Erkrankung. Einige von ihnen waren noch nicht ergriffen.

andere wiesen in der Peripherie eine gelbliche Tönung auf, waren gleichsam verhärtet und hier und da mit Flocken belegt. Die Zotten sind an den gelblichen Partien verdickt und verklebt, sowie oft nekrotisch. Nach *Thomsen* beginnt der Prozeß am Grunde der Zotten. Das Chorion ist des öfteren zentimeterstark ödematös verdickt, lederartig und knotig mit Furchen. Oft sind zerstreut liegende hanfsamengroße, weißliche bis gelbliche Körner vorhanden.

Andererseits sagt *Thomsen* weiter, würde man umgekehrt dem Aussehen nach glauben, daß ein infektiöser Abortus vorliegen muß, während andere Nachgeburtsinfektionen dabei eine Rolle spielen. Das *Bang*sche Ödem, sagt *Thomsen*, ist nicht immer spezifisch für den infektiösen Abortus. Das körnige Aussehen des Chorions kann, wenn allerdings auch selten, bei nichtinfektiösen Abortusfällen ebensogut vorkommen.

Mikroskopisch sah *Thomsen*, daß am Chorion das Epithel gegen die Frucht zu gut erhalten war. Die derbe Bindegewebsschicht unter dem Epithel war verdickt. Zwischen den Fibrillen waren vereinzelte Bindegewebszellen und Leukocyten, sowie zahlreiche Gefäße zu beobachten.

Eigene Untersuchungen II.

Pathologische Präparate.

Die pathologischen Präparate wurden ebenso wie die normalen Placentome fixiert, gehärtet und eingebettet. Zur Färbung wurde neben Hämatoxylin-Eosin, *v. Gieson*, *Heidenhain*, noch die Fibrinfärbung nach *Weigert*, die Plasmazellenfärbung nach *Unna-Pappenheim*, die Bakterienfärbung nach *Zieler* und *Weigert*, die Mucinfärbung mit Mucincarmin, sowie die Mallory-Färbung zur Sichtbarmachung auch des feinst verteilten Bindegewebes und die Silberimprägnation nach *Bielschowsky* angewendet. Auch Fett wurde mit Nilblausulfat und nach *Herxheimer* gefärbt.

Die Beurteilung der Uteruswand war nur beim Präparat II möglich, da dieses aus dem Uterus einer geschlachteten Kuh stammt, und der dem Karunkelstiel zunächstliegende Teil der Uteruswand mitherausgenommen werden konnte. Die Präparate I, III und IV stammen aus dem Uterus lebender Tiere und daher konnten nur die Placentome selbst aus dem Uterus gewonnen werden.

Präparat I.

Das Material wurde aus dem Uterus einer Kuh gewonnen, die seit 2 Tagen an Retentio sec. litt. Nach Angabe des Besitzers hatte das Tier einige Wochen vor der Geburt ohne nachweisbare Ursache das Futter versagt und mehrere Male heftig gedrängt. Da aber die Erscheinungen bald aufhörten, wurde von einer Hinzuziehung des Tierarztes Abstand genommen. Zur normalen Zeit erfolgte die Geburt eines emphysematösen Kalbes ohne große Mühe.

Bei meiner Untersuchung fand ich Teile stark riechender Nachgeburt von graurotem Aussehen aus der Scheidenöffnung heraushängen. Das Tier hatte bis kurz vor der Geburt gut gefressen, dann aber das Futter versagt. Bei der innerlichen Untersuchung stellte ich fest, daß der Muttermund gut passierbar war. Der Uterus selbst war angefüllt mit einem jauchigen, gelblichgrauen, übelriechenden Exsudat. Da der Zustand des Tieres sich zusehends verschlechterte, wurde die Schlachtung angeraten.

Nach der Schlachtung konnten zurückgebliebene Eihautfetzen leicht von den geschwürig veränderten Karunkeln entfernt werden. Die Uterusschleimhaut war mit einer schmierigen, übelriechenden gelblichgrauen Masse bedeckt.

Makroskopischer Befund am Placentom:

Die Karunkel ist in fester Verbindung mit der Eihaut. Sie ist etwa kleinfaustgroß und länglich geformt. Auf dem Durchschnitt sieht man in den von der Basis zur Peripherie ziehenden Zottengängen, fächer- und strahlenförmig angeordnet, weiße Streifen, die oft zu einer Fläche zusammenlaufen. Einzelne ziehen sich bis an die Peripherie und scheinen makroskopische Fortsätze der Placenta foetalis zu sein, die im ganzen als graue, dünne Schicht mit der Placenta materna noch überall in Verbindung steht. Im übrigen ist die Placenta materna purpurrot bis satt dunkelrot, an einigen Stellen, die peripher liegenden zundrig-grauen Herden angrenzen, fast schwarzrot gefärbt. Diese Herde nehmen oft die ganze Peripherie der peripheren Teile der maternen Kotyledonen ein und weisen eine zentrale, schwach graurote und eine periphere graue Zone auf. Die Gewebsstrukturen sind nur noch undeutlich zu erkennen.

Mikroskopischer Befund:

Dem Bilde sein Gepräge gebend, fällt die ungeheure Gefäßerweiterung in den maternen Zotten auf, die herd- und streifenförmig vorhanden ist. Am Placentafuße sehen wir starke Erweiterung und pralle Füllung der Gefäßräume. Eine Vene zeigt auffallende Veränderungen: starke Infiltration der Wand mit gelapptkernigen, in Zerfall begriffenen Leukocyten (eitrige Einschmelzung). Das Endothel ist undeutlich und schollig. Die Innenwand ist an einer Stelle eingeschmolzen und weist einen Thrombus auf. Der Thrombus besteht aus ovalen Zellen, gelapptkernigen Leukocyten und Blutgerinnseln, denen gut erhaltene rote Blutkörperchen aufgelagert sind. Die Venenwand zeigt auch an verschiedenen anderen Stellen Verlust des Endothels und außerdem Auflagerungen von Fibrin. In den anderen Gefäßen, die prall mit gut erhaltenen roten Blutkörperchen gefüllt sind, bemerkt man Randstellung der Leukocyten.

Im Stroma der Placentom-Basis, dessen Bindegewebe grobfaserigen Bau aufweist, besteht diffuse und auch herdförmige Zellinfiltration (gelapptkernige Leukocyten, Lymphocyten und Makrocyten). Im Laufe des Stromas sieht man breite Lymphspalten. Die Capillaren zeigen auch hier Quellung des Endothels und z. T. Zerstörung desselben. Die Gefäße haben fast überall starke Zellinfiltration in ihrer Umgebung.

In den maternen Zotten ist das Bindegewebe dichter geworden und weist große ovale und spindelförmige Bindegewebszellen, sowie Infiltration von Rundzellen auf, die in den großen Stämmen spärlicher ist. Die Capillaren sind stark erweitert. Das feinere materne Zottennetzwerk ist scheinbar ganz mit Blut angefüllt. Besonders die feineren Verzweigungen des Netzes sind oft derart strotzend mit Blut angefüllt, daß man neben ganz vereinzelten Bindegewebszellen nur rote Blutkörperchen zu sehen glaubt. Desgleichen ist Blut in die Sinusräume getreten. Die Blutfülle in der Placenta mat. ist streifen- und herdförmig, wie ja auch schon makroskopisch zu sehen war. Dazwischen liegen Zottenpartien, die an Stelle dieser Blutfülle Verbreiterung und Verdichtung des Bindegewebes zeigen, makroskopisch schon sichtbar an den weißen, verästelten Zügen, die sich vom Fuße des Placentoms ab zu erkennen geben. In diesen Zottenpartien ist das Bindegewebe dicht und sehr zellreich. Die entzündlichen Veränderungen sind hier geringer resp. langsamer verlaufend. Es wechselt auch hier starke mit schwächerer Capillaranfüllung ab. Im verdichteten Bindegewebe sind vakuolenartige Lücken vorhanden. Das Epithel ist fast überall verschwunden, die Capillaren sind kaum

noch sichtbar, auch nicht mehr unter den undeutlichen Resten des Zottenepithels. Die hier streckenweise sehr spärliche Zellinfiltration setzt sich zusammen aus gelapptkernigen Leukocyten, die z. T. schon im Zerfall begriffen sind. Außer den eben beschriebenen Veränderungen haben wir in den maternen Zottenästchen Infiltration von eosinophilen Zellen, starke Lockerung des an sich straffer gewordenen Bindegewebes und auch schon eitrige Einschmelzung der Gefäße.

Was das Fibrin anbelangt, so findet es sich nicht allein auf der Oberfläche der maternen Zotten, sondern auch im Innern als feine, oft spärliche, knäuelbildende Fibrinnetze. Die Partien, in denen Sklerosierungen der Placenta mat. vorherrschen, zeigen geringere Fibrinbildung in ihrem Verlauf. Es ist hauptsächlich in der Wand der größeren Gefäße vorhanden, die außerdem Verlust des Endothels oder Quellung desselben, Randstellung der Leukocyten und Blutungen in die Wand und in die Umgebung aufweisen. Auch sind in diesen Partien Thrombosierungen in den Gefäßlumina zu beobachten; desgleichen starke Füllung der Gefäße, Zusammenballen des Fibrins und Verlust des Endothels an diesen Stellen. Die Gefäße zeigen häufig folgende charakteristische Thrombosierung: homogene Masse, die bei der Fibrinfärbung ein dichtes Fibrinnetz aufweisend, der Wand dicht aufsitzend, die Media zerstört und ein Konglomerat von dicht aneinander liegenden gelapptkernigen Leukocyten. Wir haben es hier also mit einer Einschmelzung und Thrombosierung der Gefäße zu tun. Die mehr sklerosierten Partien der Placenta mat. zeigen noch geringere Veränderungen.

Placenta foetalis:

Das Allantoisepithel ist verschwunden. Das spindelzellige Bindegewebe unter dem Allantoisepithel ist sehr dicht. Hierauf folgen größere Lymphspalten, Blutgefäße und endlich das Stroma des Chorions Dies ist sehr zellarm und enthält ganz vereinzelte feine Bindegewebsfasern mit kleinen spindel- oder sichelförmigen Zellen. Das Chorionepithel ist zerstört, besonders an der Chorionbasis. Dem Chorion aufgelagert findet man Zelldetritus, Fibrin und rote Blutkörperchen. In dem Raum zwischen Placenta mat. und placenta foet. trifft man ebenfalls Zelldetritus, Blut und an einzelnen Stellen den fötalen Zottenstämmen angelagert Kalk in unregelmäßigen Schollen an. Die fötalen Zottenstämme weisen fast nirgends mehr Epithel auf. Ihr Stroma zeigt eine beinahe gleichmäßige Vermehrung der Bindegewebsfibrillen, die nach den Zottenverästelungen zu auffallender wird. Der Konnex zwischen Placenta mat. und Placenta foet. wird allein durch die großen fötalen Hauptstämme hergestellt, die in ihrem Verlaufe nach der Mitte zu, besonders im Bereiche der stellenweisen Verbreiterungen, oft lange Strecken hin Epithel, das im Zerfall begriffen ist, aufweisen.

Die maternen und fötalen Zotten liegen dicht aneinander, die Trennung zwischen ihnen ist oft schwierig. Zelldetritus, Blut, Fibrinfäden- und Gerinnsel stellen eine Verklebung her. Die feinsten fötalen Zottenästchen sind oft nur noch undeutlich zu diagnostizieren, die für ihr Epithel charakteristischen doppelkernigen Zellen sind der einzige Anhaltspunkt ihrer Erkennung. In der Hauptsache bestehen sie aus einem Konglomerat von im Zerfall begriffenen Zellen, Schollen und Blut. Das ist jedoch nicht überall der Fall. Wohl degenerieren sie im ganzen, besonders im Bereich der blutreichen maternen Zotten, aber der Bau der stärkeren fötalen Zotten ist fast überall noch zu erkennen. Die Capillaren treten nicht hervor. An einzelnen Stellen ist die Degeneration schon weiter vorgeschritten und an Stelle der fötalen Zotten sehen wir ein Fibrinnetz und einige Kernreste. Aber immer wieder ist als letzter Rest der fötalen Zotte der Doppelkern zu sehen. Dicht am Fuße des Placentoms sind herdförmige starke Zellinfiltrationen in die Sinusräume und die fötalen Zotten zu beobachten. Nach der Oberfläche zu werden die Ver-

Veränderungen an der Placenta foet. stärker. Hier sehen wir eine Verbreiterung der fötalen Stammnetze durch Bindegewebe, ferner seröse Durchtränkung und Zellinfiltration mit gelapptkernigen Leukocyten. Die feinsten fötalen Zottenästchen sind hier fast gänzlich verdrängt und finden sich als kleine Herde im Bereiche des maternen Zottenverlaufes und doch sind sie, trotz des scheinbar gleichen Baues wie die maternen Zotten, an dem Vorhandensein doppelkerniger Zellen, als Reste der fötalen Zottenästchen zu identifizieren.

Außer dem Zelldetritus und den thrombosierten Massen, die die Placenta materna und foetalis mit einander verkleben, findet man auch hier, der Placenta foetalis meist aufgelagert, schollige Verkalkungen. Der Kalk färbte sich mit Hämatoxylin, leuchtend blauviolett und ist lichtbrechend; nach v. Gieson dunkelgrauschwarz, ebenfalls lichtbrechend; mit Purpurin glänzend gelbrot, die einzelnen Schollen verschiedene Tinktion aufweisend.

Bakterienbefund:

Von der Basis des Chorions aus liegen an Stelle des Epithels der fötalen und maternen Zotten in dünnen Lagen sowohl wie oft in dicken Klumpen, den Platz der zerfallenen, fötalen Zotten einnehmend, besonders dicht und tief reichend im Verlaufe der fötalen Zottenstämme, pleomorphe abortusähnliche Bakterien, die im weiteren Verlaufe der fötalen Zottenstämme und an deren Verzweigungen aber bald Halt machen. Diese Bakterien durchsetzen häufig die in Auflösung begriffenen fötalen Zottenästchen und liegen auch auf der Oberfläche der Placenta mat., gehen aber selten in das Stroma derselben. An den verbreiterten, oberflächlich gelegenen Partien der Placenta mat., in denen die in dieselbe gehenden, kaum sichtbaren Verzweigungen der Placenta foet., die nur noch an vereinzelten Doppelkernen er kennbar ist, liegen, befinden sich die Bacillen als Überreste der im Verschwinden begriffenen fötalen Zotten. Dort, wo sich die größeren Zottenstämme in das Placentom hineinsenken, reicht der Bacillenbefund, wie schon oben erwähnt, etwas weiter in das Placentom hinein. Im Bereiche der bazillären Auflagerungen konnte ich nirgends Fibrin beobachten. Bakterien anderer Art sind kaum festzustellen. Die das Bild beherrschende starke Verklumpung und Knäuelbildung von gleichgearteten kleinsten Bakterien, die zwischen den maternen und fötalen Zotten einen sekretorischen und im Bereiche der maternen Zotten teilweise einen proliferierenden Prozeß bewirkt haben, sind derart hervorstehend, daß sie wohl als das Agens der pathologischen Veränderungen anzusehen sind. In dem größten Teile des Placentoms sind keine Bakterien vorhanden, nur dicht am Fuße ist ein größerer, schon beschriebener Herd starken Zerfalls den fötalen Zotten eingelagert, der sich durch starke Rundzelleninfiltration (gelapptkernige Leukocyten) auszeichnet, und in dem die in Zerfall begriffenen fötalen Zotten von dichten Klumpen und auch zerstreut liegenden Bakterien durchsetzt sind. (In der Hauptsache wohl Abortusbacillen, jedoch ist es infolge der großen Klumpung der Bakterien und infolge mangelnder kultureller Versuche nicht möglich, sie alle als gleiche Bakterienart anzusprechen. Sicher kommen auch andere Bakterien vor, z. B. Streptokokken und Fäulnisbakterien.) An dieser Stelle sind oft einzelne Zellen, Epithelzellen und Leukocyten, mit Bakterien geradezu vollgepfropft (*Thomsen!*). Dies ist typisch für Infektion mit Abortus-Bang. In der Umgebung dieses Herdes ist Fibrinreichtum und starke Gefäßerweiterung und Gefäßstauung zu beobachten. Die Thrombosierung der in der Placentombasis liegenden Venen (bereits beschrieben), ist durch die erwähnten Bakterien verursacht worden. Sie liegen z. T. zerstreut, z. T. in dichten Massen und Klumpen innerhalb des randständigen frischen Thrombus und liegen auch, wenn auch vereinzelter, der Innenwand der Gefäße auf. An einer Stelle ist die Bakterienauflagerung bis an das tiefste Ende

des fötalen Stammes zu beobachten, wie auch bei dem erwähnten größeren Herd der fötale Stammast der Weg für die Fortleitung des bakteriellen Prozesses gewesen ist.

Der nekrotische Teil des Placentoms ist makroskopisch als zundrige Masse beschrieben worden. An der Randzone des Placentoms ist der Zerstörungsprozeß bedeutend weiter vorgeschritten. Man sieht hier oft große Lücken, in denen früher die fötalen Zottenästchen gelegen haben. Analog dem Schnitte, der von der Chorionoberfläche nach der freien Basis des Placentoms geht, wo also das Einsetzen des Prozesses von beiden Seiten zu gleicher Zeit erfolgt ist, finden wir auch eine von beiden Seiten nach der Mitte des Placentoms zu fortschreitende Zerstörung. Die fötalen Zottenäste zeigen im Querschnitt an der am stärksten betroffenen Partie Zelldetritus mit einzelnen noch erkennbaren Zellen, von denen besonders wieder die großen doppelkernigen Zellen gut erhalten sind. Sie sind äußerst dicht durchsetzt mit Bakterien und Blutpigment, sowie einzelnen gelapptkernigen Leukocyten Durch Mazeration und den beschriebenen Zerfall der fötalen Zotten, ist in diesen herdförmig vorkommenden Teilen das materne Zottennetz deutlich sichtbar. Dieses ist ausgedehnt und prall gefüllt durch die fast nur noch bakterielle Anhäufungen darstellenden fötalen Zottenäste. Der allmähliche Fortgang des Prozesses von beiden Seiten, ist durch die nach der Mitte des Placentoms zu spärlicher werdenden Auflagerungen von Bakterien auf die Placenta materna und dem Abnehmen der Zerstörung an den fötalen Zottenästchen zu beobachten. Oft ist der Prozeß von beiden Seiten durchlaufend. An den maternen Zotten ist starke Capillarektasie und seröse Durchtränkung, sowie bindegewebige Proliferation, kenntlich an der Vermehrung der Bindegewebsfasern und Streckung und spärlicherem Vorhandensein der Bindegewebszellen, ferner Verlust des Oberflächenepithels vorhanden. Häufig sind Teile des maternen Zottennetzes sichtbar, die an Stelle des zugrundegegangenen Epithels mit Bakterien bedeckt sind. Das materne Epithel ist nirgends mehr vorhanden. Der bakteriellen Zersetzung und Durchwucherung mit Bakterien geht eine äußerst starke ödematöse Durchtränkung und Hyperämie der fötalen Zotten voraus. Also der primäre Prozeß: serofibrinöse Durchtränkung und vom Rande aus Durchwucherung der fötalen Zotten mit Bakterien. Die makroskopisch auffallende graue Verfärbung der zundrigen Teile, sowie der oberflächlichen Lagen in den zentral gelegenen Placentompartien, ist, wie aus dem mikroskopischen Bilde hervorgeht, durch die Zerstörung und Durchwucherung der fötalen Zotten mit Bakterien bedingt. Der ödematöse Prozeß ist also am Chorion noch gering ausgeprägt. Auch hier sind vereinzelte Kalkablagerungen an den Ursprungsstellen der fötalen Zottenstämme vorhanden.

Fettbefund:

Der Fettbefund ist hier ein vollkommen anderer als im normalen Placentom. Wir haben Fett sowohl im Interstitium, als auch im Bereiche der zusammengeklumptem und im Zerfall begriffenen Placenta mat. und Placenta foet. Besonders die zerfallenen fötalen Epithelien enthalten im Gegensatz zum normalen Befund, wo sie fast fettfrei sind, reichlich Fett. Die Färbung mit Nilblausulfat stellt das Fett dunkelblau bis schwarzblau dar. Wir haben es hier wohl in der Hauptsache mit Fettsäuren zu tun. Sicher handelt es sich um Gemische von Fett, denn es sind die verschiedensten Nüancen von Blauschwarz vorhanden. Pigment in gelber Eigenfarbe ist zwischen dem Fett zu beobachten, resp. in den z. T. blau gefärbten Schollen zu finden.

Nun zur Ursache der Retentio:

Anstatt Abnahme des Turgors nach der Ausstoßung, resp. in diesem Falle nach dem Absterben der Frucht, hat infolge der Infektion eine Entzündung der Placenta mat. eingesetzt. Diese Entzündung, von dem Uterusraum ausgehend,

kenntlich an dem stärkeren Ergriffensein der dem Hohlraum anliegenden, resp. der Chorionbasis angrenzenden Placentapartien, mit ihren Folgezuständen, als da sind, Hyperämie, Zellinfiltration, Absonderung von Fibrin, sowie Verbreiterung und Durchtränkung des Bindegewebes, haben ein Festhalten der Eihäute bewirkt. Thrombophlebitis und eitrige Einschmelzung, die den Krankheitsprozeß charakterisieren, haben den Uterus mit ergriffen und zur Allgemeininfektion geführt.

Zusammenfassung:

Betrachten wir die einzelnen Vorgänge an den Placenten genauer, so werden die grundlegenden Veränderungen in dem Placentom hervorgerufen durch eine besonders im Bereiche der Placenta mat. zu beobachtende, verschiedene Arten und Stufen aufweisende Entzündung, eine Entzündung, die sich kennzeichnet durch starke Verbreiterung der Zotten, durch serofibrinöse und zellige Infiltration, durch Exsudation in die Sinusräume, Degeneration der fötalen Placentaäste, Abstoßung des maternen Epithels, Degeneration der Capillaren, eitrige Einschmelzung und Thrombosierung der Gefäße der Stammzotten und der Basis. Weitere Partien weisen ungeheuer starke Hyperämie auf und stürmischen Verlauf der Entzündung, sich äußernd in vollständigem Verlust des maternen Epithels und fast vollständigem Schwund und Verdrängung der fötalen Zottenästchen, sowie durch Auftreten serofibrinöser und zelliger Infiltration. Die Entzündung nimmt von der Peripherie nach der Basis des Placentoms zu, an Intensität ab. Die Abstufung wird aber unterbrochen durch herdweise eitrige Einschmelzungen und den bis zu den Gefäßen der Placentombasis reichenden eitrigen Einschmelzungen und Thrombosierungen.

Die Placenta foet. ist im Bereiche der Allantois nur insofern tingiert, als deren Epithel fehlt, was auf Maceration im Verlaufe der Retentio zurückzuführen ist. Reizerscheinungen an ihrem Stroma sind nicht zu erkennen; auch fehlen diese am Stroma der Chorionbasis, trotzdem daß hier das fötale Epithel überall zerstört ist. Im Verlaufe der fötalen Zottenstämme ist die Wirkung eines Reizes auf das Bindegewebe vorhanden, sich äußernd im Dichterwerden der sonst fein verteilten feinsten Bindegewebsfasern. Außerdem weist die Placenta foet. nur Maceration auf, keine primäre Entzündung, keine Hyperämie usw.

Ganz analog *Oeller*[45]) habe ich, wie schon oben beschrieben, feinste, kleinste Kalkkrusten, an Stelle des degenerierten Chorionepithels, am Rande des Chorions und an einzelnen Stellen in dem ersten Verlauf der größeren fötalen Zotten gefunden, aber niemals im Gewebe selbst. Makroskopisch waren diese Verkalkungen nicht festzustellen.

Die hier angeführten Veränderungen an den Placenten sprechen unbedingt dafür, daß der Prozeß schon zu Lebzeiten des Foetus bestanden hat, also schon bei geschlossenem Uterus. Gestützt werden wir in dieser Annahme weiterhin durch den Reichtum an Bakterien

im Bereiche der Placenta foetalis und ihr In-Betracht-Kommen als Ursache der Veränderungen derselben. Inwieweit die proliferativen Veränderungen und die thrombophlebitischen Prozesse an der Placenta mat. auf noch andere Bakterien zurückzuführen sind, läßt sich nicht beurteilen. Der serofibrinöse oberflächliche Entzündungsprozeß an den Placenten stimmt mit den in der Literatur geschilderten Veränderungen überein, wie sie für die Infektion mit Abortus-Bang charakteristisch sind. Der Bakterienbefund in der charakteristischen Anordnung in großen Haufen und intracellulär, stützt die allerdings nur Vermutung bleibende Annahme, daß es sich hier um eine Infektion, primär und intra graviditatem, mit dem Abortusbacillus gehandelt hat. Inwiefern die durch Schwäche und Abmagerung des Muttertieres bedingte Wehenschwäche, die Ursache der verzögerten Austreibung der Frucht und somit auch die Ursache der fauligen Zersetzung des Foetus ist, läßt sich aus dem Vorbericht und aus dem Befund nicht entscheiden. Aber immerhin hätte sich der vorgefundene emphysematöse Zustand des Kalbes, nach der Literaturangabe, innerhalb 24 Stunden wohl entwickeln können, er konnte natürlich auch älter sein. Das Fehlen der Allgemeinstörungen des Tieres bis am Morgen der Geburt und die volle Entwicklung des Foetus (es handelt sich um ein großes vollausgetragenes Kalb) sprechen wohl dafür, daß der zur fauligen Zersetzung der Frucht führende Prozeß erst kurze Zeit bestanden hat (d. h. 1—2 Tage). Vom *Bang*schen Bacillus ist nicht bekannt, daß er faulige Zersetzungen auslösen kann. Es liegt also wahrscheinlich eine Mischinfektion vor. Der in der Hauptsache auf das Epithel und auf die Placenta foet. selbst beschränkte serofibrinöse Prozeß muß sich schon intra graviditatem (d. h. zu Lebzeiten des Foetus) entwickelt haben (s. Veränderungen der Placenta foet.). Denn mit dem Absterben des Foetus hört der fötale Kreislauf auf, und die Placenta foet. wird ein totes Gewebe.

Aus allen diesen Gründen müssen wir die Bakterienbefunde und die pathologischen Prozesse, soweit sie auf die Placenta foet. und die Placentaepithelien beschränkt sind, als typisch für die Infektion mit dem Abortus-Bang-Bacillus ansehen. Der übrige bakterielle Befund und die faulige Zersetzung der Frucht sind Erscheinungen, die, wie schon gesagt, sich in kurzer Zeit entwickeln können und auch zur proliferativen Veränderung der Placenta mat. geführt haben können.

Die fötalen Zottenveränderungen sind infolge starker Verbreiterung und ödematöser Durchtränkung der Placenta wohl in der Lage, eine Verzögerung in der Loslösung der Placenten zu bewirken. Berücksichtigen wir noch, daß infolge Miterkrankung der Uterusschleimhaut unter starker Exsudatbildung sowie der durch die starke ödematöse Durchtränkung bedingten Schwere der Eihaut der Uterus

in seiner Kontraktionsfähigkeit geschwächt, resp. gehemmt ist, so nimmt es nicht wunder, wenn die Ausstoßung der Nachgeburt verzögert wird.

Schon eine geringe Verzögerung kann zur Mischinfektion führen, die ihren Weg längs der Eihäute in den Uterus nimmt und hier auf dem gut vorbereiteten, beschädigten Gewebe den denkbar besten Nährboden für ihr Weitergedeihen vorfindet. Dies führt dann zu den Prozessen, die schon von *Pomayer* als grundlegende Ursache für die Retentio gefunden worden sind, d. h. Proliferationsprozesse im Bereiche der Placenta mat. und dadurch Einklemmung der Placenta foetalis.

Präparat II.

Dieses Placentom stammt vom Berliner Schlachthof, von dem Uterus einer frischgeschlachteten Kuh. Der makroskopische Befund ist folgender: Die Schleimhaut des Uterus ist mit einer schmierigen, schokoladefarbenen, übelriechenden und zähen Masse, die auch die Karunkel überzieht, bedeckt. Die Schleimhaut ist überall rauh und derb. Es liegt ein Geschlechtsapparat ohne Eierstöcke vor. Die Länge des linken trächtig gewesenen Uterushornes beträgt 50 cm. Das andere Horn ist kleiner. Die Involution hat eingesetzt. Die Hornwand ist derb und in Längsfalten gelegt. Aus der Cervix hingen Teile stark riechender Nachgeburt, die noch ziemlich frisch schienen. Der Muttermund war für 4 Finger passierbar. Beim Aufschneiden weisen die Hörner keinen Inhalt auf.

Die herausgenommene materne Kotyledone ist etwa faustgroß und fest mit der Eihaut verbunden. Auf dem Durchschnitt erscheinen die peripher liegenden Teile des Placentoms dunkel bis schwarzrot, während die zentral gelegenen eine hellgraue bis weißliche Färbung aufweisen. Die Gewebsstrukturen sind nur undeutlich zu erkennen.

Mikroskopischer Befund:

In der Uterusschleimhaut sieht man starke Zellinfiltration um die Uterindrüsen und die größeren Gefäßräume. Einzelne Drüsen sind eitrig eingeschmolzen; das Epithel ist zum größten Teil verschwunden. Die Drüsen selbst sind angefüllt mit Rundzellen (gelapptkernige Leukocyten). Die Veränderungen der Gefäßwände innerhalb des Uterus sind folgende: das Endothel ist bis auf vereinzelt vorkommende Stellen völlig verloren gegangen. In den Gefäßen selbst Thrombose, die sich kennzeichnet durch homogene, mit dichten Fibrinnetzen und vereinzelten Nestern roter Blutkörperchen durchsetzten Massen, die fast überall der Gefäßwand fest ansitzen. Diese Thrombosierung ist an den einzelnen Gefäßen nicht gleichmäßig ausgeprägt, sie ist im Bereiche der zellig infiltrierten Partien am stärksten. Die feste Verklebung mit der Wand ist meist nur streckenweise vorhanden.

Die Zellinfiltration innerhalb der Uteruswand besteht zum großen Teil aus Lymphocyten, die noch gut erhalten sind und geringen Mengen Leukocyten.

Im übrigen ist in den Uterusgefäßen Blutstauung vorhanden. Die Uteruswand ist serös durchtränkt und von größeren serösen Ergüssen durchsetzt. Am Rande dieser Ergüsse sind viele Reizzellen festzustellen, die einen verhältnismäßig blassen distinkt gefärbten Kern und ein mit Eosin deutlich schwachrot gefärbtes Protoplasma besitzen. Das lockere Bindegewebe zwischen Uterus und Placentomfuß weist geringe Vermehrung von Fibrillen und zerstreut, aber überall vorkommende Rundzelleninfiltration auf. (Lymphocyten, gelapptkernige Leukocyten, sowie Makrocyten und Reizzellen.) Die Makrocyten erscheinen als dunkel gefärbte Zellen, mit diffus gefärbtem, deutlichem Kern und großem Protoplasma,

das mit Eosin schwachrot gefärbt ist. Dieses lockere Bindegewebe enthält neben recht großen, ganz blaß gefärbten Zellen mit äußerst fein gezeichnetem Chromatinnetz, noch spindelförmige Zellen. Der Gehalt an Bindegewebszellen ist nur gering, ihre Gestalt ist verändert. Die Capillaren weisen hier, wie auch im übrigen Bilde Quellung der Endothelien auf.

Der Placentomfuß zeigt dichtes, verhältnismäßig straffes Bindegewebe mit zum großen Teil spindelförmigen und wenigen sichelförmigen Bindegewebszellen. Auch hier fallen vereinzelt große, ovale Bindegewebszellen auf, die ein fast schleierartiges Chromatin haben. Überall Rundzelleninfiltration und starke Erweiterung der Gefäße. Nach der Oberfläche zu beginnt ziemlich scharf abgegrenzt eine Partie stärkster Zellinfiltration (gelapptkernige Leukocyten), in deren Bereich die größeren Gefäße der maternen Zottenursprünge liegen. Wie schon beschrieben, ist die Zellinfiltration an der Basis des Placentoms am stärksten ausgeprägt und nimmt nach oben hin ab. Am Ursprung der Placenta mat. merkt man ein fast wallartiges Auftreten der Zellinfiltration, so daß Placenta mat. und Placenta foet. nur schwer voneinander zu unterscheiden sind. Das Netz der Placenta materna ist stark verbreitert. Ganz vereinzelt bemerkt man innerhalb der zelligen Infiltration zwischen den Netzen doppelkernige große Zellen, die erkennen lassen, daß hier fötale Zottenäste gelegen haben. Die als Wall erscheinende Zellinfiltration am Ursprung der maternen Zottenäste besteht aus in Zerfall begriffenen Leukocyten und Zelldetritus, stammend von der Placenta foetalis. Die Zellinfiltration geht in diesem Gebiete (an der Placentombasis) ohne scharfe Begrenzung zum Teil ins Bindegewebe der Basis über. Zuweilen wird der zellige Infiltrationswall durch die Basis der maternen Zottenstämme durchbrochen, aber stellenweise erscheint der Wall ununterbrochen durchgehend.

Die Gefäße nehmen mit der Zunahme des Bindegewebes ab. Die vorhandenen Gefäße sind stark erweitert und zeigen die bereits beschriebene Degeneration, Thrombose, hyaline Degeneration und Stasis.

Die Placenta materna ist überall stark verbreitert und drängt die Placenta foet. eng zusammen. Die Bindegewebsfibrillen sind dichter geworden. Die Zellen erscheinen durchweg spindelförmig und vereinzelt langgezogen, sowie zum Teil sichelförmig. Um die größeren Gefäße bemerkt man größere Lymphspalten. Starke Zellinfiltration mit Rundzellen ist vorhanden, die die Bindegewebsmaschen ausfüllen. Die Infiltration wird nach der Peripherie des Placentoms zu spärlicher. Dafür ist aber in der mehr peripher gelegenen Partie der Placenta mat. das Septennetz äußerst verbreitert und sehr in die Augen fallend. (Oft macht die einzelne Breite der Zottenverzweigung bei starker Vergrößerung, Ölimmersion 130, Ocular 1, mehr als ein Gesichtsfeld aus.) Dies ist besonders deutlich ausgeprägt an den Knotenpunkten, wo mehrere größere materne Zottenstämme zusammenlaufen. Die Verbreiterungen im Bereiche des Verlaufs der größeren maternen Zottenstämme weisen oft, wie schon erwähnt, außerordentlich große Dimensionen auf und bestehen aus dem gleichfalls oben beschriebenen zellarmen, dichten Bindegewebe mit vielen Gefäßen, an denen stellenweise Thrombose zu beobachten ist. Im Verhältnis zu den fötalen Zotten tritt das materne Zottennetz sehr stark hervor und ist charakterisiert durch die erwähnten thrombosierten Gefäße. Wie bereits oben angedeutet, finden wir im Gegensatz zu den am Grunde der maternen Zottenstämme befindlichen starken Gefäßerweiterungen weiter nach oben das ziemlich scharf abgegrenzte bekannte bindegewebig verbreiterte materne Zottennetz, das um so stärker wird, je weiter es nach der Oberfläche des Placentoms zu liegt.

Besonders deutlich ist die ungeheuer starke Verbreiterung der Placenta mat. auf Querschnitten zu studieren. Um den Ursprungsort und die weitere Fortpflanzung

sowie die Intensität der Entzündung festzustellen und zur Beschreibung der histologischen Bilder sind Längsschnitte benutzt worden. Allein diese Schnitte geben uns ein Übersichtsbild und sind unentbehrlich, gerade weil in jeder einzelnen Partie des Placentoms ganz verschiedene Grade der entzündlichen Veränderungen vorliegen.

Die Placenta materna endet auf dem Längsschnitt gesehen kolbenartig und ihre einzelnen Stämme liegen dicht aneinander. Das materne Epithel ist fast restlos abgestoßen. Die Gefäße werden nach der Oberfläche zu immer spärlicher sichtbar, die seröse Durchtränkung immer deutlicher. Stärker zellig infiltrierte Partien wechseln mit solchen spärlicherer Rundzelleninfiltration ab. In den oberen Teilen herrscht die bindegewebige Verbreiterung der Placenta mat. im weitesten Maße vor.

Placenta foetalis:

Das Allantoisepithel ist abgestoßen. Die Placenta foet. ist im ganzen undeutlich gefärbt. Mit Ausnahme der für sie charakteristischen doppelkernigen Zellen sind die Zellgrenzen verwischt. Ist das Allantochorion an seiner freien Oberfläche verhältnismäßig, mit Ausnahme seiner schwachen Tinktionsfähigkeit, von normaler Dicke, so schrumpft es stark an den Zotten. Die Hauptstämme der Placenta foet. sind stark von der Materna eingeklemmt. Wir haben hier die stärkere Degeneration im Bereiche der Hauptstämme und die schwächere an der Basis. Es bietet sich uns folgendes Bild:

Zwischen den beschriebenen, kolbig erscheinenden Enden der Placenta mat. (in Wirklichkeit ein dicht geschlossenes Maschenwerk) treten die fötalen Zotten kaum hervor. Sie sind besonders in den Hauptstämmen im höchsten Maße dem Schwund anheimgefallen. Die Zotten bieten sich dar als ein Zelldetritus, der große Vakuolen einschließt, und in dem nur noch einzelne Kerne undeutlich erkennbar sind. Das Ganze ist ein kaum noch den Rest einer Zelle erkennen lassendes vakuolenartiges Maschenwerk, dessen einzelne Maschen von körniger Beschaffenheit sind. Diese vakuolenartigen, körnigen Massen stellen demnach nur noch Reste des früher hier vorhanden gewesenen Gewebes dar. Nirgends ein Erscheinen von Reizzuständen und Proliferation, sondern lediglich ein Absterben, Momente, die für einen Entzündungsprozeß intra gravitatem sprechen. Mit v. Gieson färbt sich dieses körnige, vakuolenartige Maschenwerk gelblichrot.

Von den Stämmen der Placenta foet. ist das Epithel verschwunden, resp. liegt frei im Raum abgehoben von dem geschrumpften Stützgewebe. Ebenso wie hier ist in den übrigen Zottenverästelungen das Epithel in starker Degeneration begriffen und in seinem Zusammenhange getrennt. Es zeigt Kernzerfall, ist aber immer noch erkennbar an den sich bis zuletzt erhaltenden doppelkernigen Zellen. Bis in die feinsten Verästelungen hinein weist das Epithel, das hier oft noch in gutem Zusammenhange ist, das starke vakuolenartige Stützgewebe auf, das sich von dem Epithel durch Schrumpfung zurückgezogen hat. Im Bereiche der Peripherie des Placentoms zeigen die fötalen Zottenäste die beschriebenen Veränderungen, oft ist auch das Epithel gänzlich verschwunden, so daß nur das vakuolenartige, schattenhafte fötale Stützgewebe übrig geblieben ist, das von dem stark gewucherten maternen Zottennetz eingeklemmt wird.

Bakterienbefund:

Vereinzelte Zotten der Placenta mat. sind im Inneren ganz durchsetzt von verschieden langen, an den Enden abgerundeten gekörnelten Bakterien. Sie zeigen nur vereinzelte gefärbte Stellen. Die kürzeren Bakterien sind oft nur an beiden Polen tingiert, bei den längeren bemerkt man undeutliche kurze granulaartige Stellen im Bakterienleib. Der größere Teil des Bakterienleibes ist ungefärbt. Es

sind überall dieselben Bakterien vorhanden; sie sind oft sehr lang, verhältnismäßig groß und z. T. gebogen.

Die Bakterien ziehen von der Chorionoberfläche, wo sie häufig vereinzelt vorkommen, innerhalb der fötalen Zotten nach der Tiefe des Placentoms. Innerhalb der fötalen Zottenstämme liegen die Bakterien zerstreut, an den Zottenverästelungen jedoch kann man sie auch gehäuft antreffen. Eine Auflagerung in größerer Zahl auf den Zotten ist nicht vorhanden. Man findet die Bakterien nur innerhalb derselben. Der Bakterienbefund, besonders der großen Bakterien, reicht bis an die Placentombasis und z. T. in dieselbe hinein. Er verliert sich allmählich innerhalb des Placentomfußes. In den Sinusräumen kann man zuweilen auch die großen Bakterien in größerer Anzahl treffen. Die kleinen Bakterienhaufen kommen ganz vereinzelt vor, und zwar nur in der Mitte des Placentoms. Der Weg der Fortleitung der Infektion ist die Placenta foetalis gewesen.

Fettbefund:

Die vorhandenen maternen Epithelien zeigen starken Fettreichtum, der in der Hauptsache auf das Epithel der großen Zotten lokalisiert ist, aber auch die fötalen Zottenepithelien enthalten Fett. Das stark verbreiterte Stroma der maternen Zotten enthält nur in geringen Mengen und in staub- und strichförmiger Beschaffenheit zerstreut Fett. Das Fett ist mit Nilblausulfat dunkelblau gefärbt und hat zeitweilig rötliche Nuancen.

Zusammenfassung.

Das Bild wird von dem bindegewebigen Prozeß in den maternen Zotten beherrscht. Die zellige Infiltration nimmt nach der Basis des Placentoms zu allmählich zu, im selben Maße wie das Vorherrschen des Bindegewebsprozesses im Bereiche der maternen Zotten nach der Basis zu weniger vorgeschritten ist. Starke zellige Infiltration, Epithelzerfall der Placenten. Die Sinusräume sind prall angefüllt mit Leukocyten, Epithelzellen und Detritus dieser Zellen. Wie immer erhalten sich die doppelkernigen Zellen des Epithels der Placenta foet. am längsten. In der Mitte des Placentoms ist bei größeren fötalen Zottenstämmen das vakuolenartige, geschrumpfte, körnige Stützgewebe vorhanden.

Präparat III und IV

Anamnese:

Die Kuh hat seit 2 Tagen Wehen, die seit 24 Stunden sehr heftig auftreten. Das Futter wird versagt. Die Zeit der Trächtigkeit hätte bereits vor ca. 14 Tagen beendet sein müssen.

Befund.

Es werden per vaginam et per rectum 4 Beine gefühlt. Der Kopf liegt zurück. Die Cervix ist geschlossen. Der Patient wird in die ambulatorische Klinik der tierärztlichen Hochschule eingestellt. Unter zeitweise einsetzenden heftigen Wehen (unterdessen frißt die Kuh überhaupt nichts mehr, hohe Pulszahl bei kleinem, hartem Puls) und allmählicher Eröffnung der Cervix (Absondern eines gelben Schleimes) können in der Nacht vom 3. zum 4. Juni cr. zwei Kälber ohne viel Mühe entwickelt werden. Die Kälber waren am Abend vorher schon abgestorben. Die Eihäute sind ungeheuer sulzig und puffig. Die Kuh ist sehr schwach, es tritt Durchfall auf. Zuerst säuft der Pat. noch etwas Wasser, später wird auch dieses

nicht mehr genommen. Da die Eihäute bis zum Abend nicht abgegangen sind, und die Kuh immer schwächer wird, wird zweimal versucht, die Eihäute abzunehmen.

Innerhalb von 2 Stunden gelingt das Abnehmen von 5 Karunkeln. Die Eihäute sitzen ungeheuer fest (vgl. *Pekar*). Da ein Abreißen der Kotyledones maternae droht, wird von weiteren Ablösen Abstand genommen und mit Dakin und Burow gespült. Der Pat. erhält außerdem Digalen subc. 10,0.

Der Puls ist seit dem 4. VI. abends nicht mehr fühlbar. Am Mittag des 5. VI. mußte die Kuh notgeschlachtet werden.

Eine Kotyledone wird am 4. VI. abends 7 Uhr abgekniffen. Die Gebärmutter ist derb und dicksulzig ebenso die Eihäute. Zwei weitere Kotyledonen werden am 5. VI. kurze Zeit nach dem Tode des Pat. herausgenommen.

Die Placenta der 2. Entnahme zeigt makroskopisch eine verwaschene graurote, matte Farbe mit dunkelroten breiteren und schmäleren, mit verhältnismäßig breiter Basis von der Peripherie des Chorions ausgehenden Zügen und Flecken, sowie dunkelgraue Gefäßquerschnitte (vgl. *Holth*, *Wall*, *Bang* u. a. m.). Die Stämme der Placenta foet. sitzen fest in dem maternen Maschennetz.

Das Material wurde nach *Carnoy* fixiert und in Paraffin eingebettet.

Epikrise:

Die Trächtigkeitsdauer war beendet. Die Geburt war durch Querstellung eines der Kälber verzögert. Die Beine stemmten sich oberhalb und unterhalb der Scheide. Ausstriche der Placenta erwecken den Verdacht auf Abortus-Bang. Die Placentitis muß schon längere Zeit vor der Geburt bestanden haben. Es kommt hier scheinbar durch geringe Virulenz der Abortusbacillen oder zu spätes Einsetzen der Infektion während der Trächtigkeit nicht zur starken Sekretion, sondern allein zur chronischen Placentitis, die Retentio zur Folge hat. Diese Annahme der Infektion ist nicht durch bakteriologische Blutuntersuchung der Kälber, die wahrscheinlich nicht infiziert waren, erhärtet. Evtl. gibt uns die Bakterienfärbung in den Schnitten Aufschluß.

Mikroskopischer Befund des 1. Präparates.

An der Placentombasis sind die Bindegewebsfibrillen geringgradig verbreitert. Die einzelnen Bindegewebszellen zeigen eine spindelförmige oder ovale Form. Die Veränderungen der Gefäße der Placentombasis und der im Placentom selbst zu beobachtenden Gefäße, bestehen lediglich in Randstellung der Leukocyten, Quellung des Endothels und Stasis. Eine Thrombosierung ist nirgends zu beobachten, wohl aber eine spärliche diffuse Rundzelleninfiltration (gelapptkernige Leukocyten).

Placenta materna:

Die Verzweigungen der Placenta mat. und die Bindegewebsfibrillen sind in toto verbreitert. Die einzelnen Zellen sind hier mehr spindelförmig. Auffallend ist im ganzen Bilde, selbst in den breitesten maternen Zottenstämmen die außerordentliche Gefäßarmut. Die Placenta zeigt durchweg Bindegewebsneubildung und sehr geringe Zellinfiltration (gelapptkernige Leukocyten).

Das materne Epithel ist fast restlos abgestoßen; wo es vorhanden ist, trifft man es nur noch vereinzelt stehend, niemals mehr sind die Epithelzellen im Zusammenhang. Die Verbreiterung der maternen Zottenstämme und Zottenverästelungen nimmt nach der Oberfläche hin zu und erreicht ihre größte Breite an derselben. Hier findet sich auch eine etwas stärkere zellige Infiltration, und hier sind auch die fötalen Zottenstämme am stärksten eingeklemmt. Die Bindegewebsneubildung und die zellige Infiltration bleiben jedoch immerhin gering. Der Prozeß geht von der Peripherie aus. Dies entspricht auch dem Vordringen der Bakterien und den pathologischen Veränderungen an der Placenta foetalis, die eine von der

Peripherie nach der Basis zu sich verstärkende Degeneration zeigt. Hier trifft man die Placenta foet., eingeklemmt von der Materna, nur als einen Haufen Zelldetritus, bestehend aus den abgestoßenen maternen und fötalen Epithelien und Leukocyten.

An der Peripherie des Placentoms ist die Verbreiterung der Placenta mat. und die gleichzeitige Zerstörung der Placenta foet., auch schon derart stark, daß es schwer fällt, sie von einander zu unterscheiden. Allein kleine Häufchen von Zelldetritus, vermischt mit gelapptkernigen Leukocyten und den für die Placenta foet. charakteristischen doppelkernigen Zellen, besonders letztere, weisen darauf hin, daß hier fötale Zotten gewesen sind.

Placenta foetalis:

Das Epithel der Allantois und des Allantochorions ist zerstört. Die Placenta foet. weist im Gegensatz zur Placenta mat. die größten Veränderungen an ihrem Ursprung auf, da eben der Prozeß von der Basis der Placenta foet. zwischen Chorion und Uterusschleimhaut seinen Anfang genommen hat und von da aus, von der Peripherie der Placenta, zwischen Chorion und Ende der Krypten der Placenta mat. fortgeschritten ist. Verfolgen wir einen fötalen Zottenstamm von seinem Ursprung aus, dann fällt vorerst dessen ungeheure Breite auf. Es hat eine starke Vermehrung der wellig verlaufenden Bindegewebsfibrillen stattgefunden, die sich vom Chorion auf den Placentastamm fortsetzen und bis in die feinsten Verzweigungen ziemlich dicht bleiben. Da das Bindegewebe immer feinfaserig bleibt, wenn es auch dichter wird, so ließ uns die v. Giesonsche Methode im Stich, allein durch die Mallory-Färbung und die Silberimprägnation nach Bielschowsky war es möglich, die feinsten Bindegewebsfasern zur Darstellung zu bringen. *Pomayer* hat unbedingt unrecht, wenn er das Vorkommen von Fibrillen in der Placenta foet. als spärlich bezeichnet.

Die Placentastämme sind eng in die maternen Krypten eingeklemmt. An den einzelnen Stämmen ist nirgends mehr Epithel vorhanden, sondern man findet den beschriebenen Zelldetritus und dichte Auflagerungen von kleinem pleomorph gestalteten dunkler gefärbte Körnchen enthaltenden Bakterien, sowie größere Kettenbakterien. Letztere finden sich überall zerstreut, während die beschriebenen aus kleinsten Zellen bestehenden Bakterienhaufen die Verästelungen der fötalen Zottenstämme durchsetzen und fast vollständig ersetzt haben. Auffallend ist hier, daß das Bakterienvorkommen ungefähr in der Mitte des Placentoms Halt macht und von da aus nur noch kleinere Nester und von Bakterien durchsetzte fötale Zottenästchen vorkommen. Mit diesem Fortschreiten des Prozesses von der Oberfläche nach der Basis des Placentoms zu, ist auch der pathologische Prozeß verschieden weit vorgedrungen. Im allgemeinen ist die Wucherung der Bakterien im Verlaufe der fötalen Zottenstämme erfolgt und auf die Oberfläche der fötalen und maternen Zottenstämme, an den fötalen Zottenästchen jedoch im ganzen Bereiche derselben beschränkt. Das Stroma der maternen Zotten enthält Bakterien nur auf der Oberfläche und in ganz geringer Tiefe und ist frei von den kleinen abortusbacillenähnlichen Bakterien. Die bei schwacher Vergrößerung scheinbar darin vorhandenen Nester, erweisen sich als mit Bakterien durchsetzte fötale Zottenästchen. Der pathologische Prozeß ist, wie oben erwähnt, analog dem Fortschreiten des Prozesses von der Oberfläche nach der Basis verschieden. Im Bereiche der stärksten Verbreiterungen der maternen Krypten, finden wir auch die stärkste Veränderung und Degeneration der fötalen Zottenäste. Dicht eingeklemmt von den Krypten sieht man an Stelle fötaler Zottenästchen eine körnige, schollige Masse, mit vereinzelten größeren Zellen durchsetzt, die dicht angefüllt sind mit den beschriebenen kleinen Bakterien. Diese mit Bakterien vollgepfropften Zellen

liegen dicht aneinander, stehen aber nicht mehr im Zusammenhang. In den fötalen Zottenstämmen beginnt auch Vakuolenbildung, körniger Zerfall und Schrumpfung. Charakteristisch ist fernerhin die mit der bakteriellen Durchsetzung und dem körnigen Zerfall einhergehende, nicht überall sichtbare Fibrinausscheidung. In diesen Partien sind oft an Stelle der zerstörten fötalen Zottenästchen dichte fädige Fibrinknäuel vorhanden, an welchen Stellen die Bakterienanhäufung geringer ist auch scheinbar andere Arten von Bakterien (bipolar gefärbte Kurzstäbchen) vorhanden sind.

Die abortusähnlichen Bacillen kommen im Bereiche der feinsten fötalen Zottenverästelungen ausgesprochen intracellulär vor, während sie auf der Oberfläche der großen Stämme in größeren zusammengeballten Massen vorkommen.

Die kleinere Bakterienart dringt nirgends tiefer in die maternen Zotten ein, während größere fäulnisbakterienähnliche Bacillen und Kettenbakterien überall zerstreut vorkommen. Es ist also hier eine ausgesprochene Beschränkung des Vorkommens der kleineren Bakterien auf die fötalen Zotten und die Oberfläche der Materna vorhanden. Vereinzelt reichen allerdings Nester von mit Bakterien durchsetzten fötalen Zottenstämmen bis an die Basis des Placentoms, aber im allgemeinen sind die fötalen Zotten im Bereiche dieser Partien noch geringgradiger verändert. Es ist hier deutlich ihre Identität an den doppelkernigen Zellen feststellbar. Wenn auch hier schon Zerfall und Kernschrumpfung vorhanden ist, so finden sich die Zellen doch häufig noch in ihrem Verbande. Die Bakterien sind noch nicht so weit vorgedrungen. Der Zerfall ist hier wohl auf die Unterbrechung des Lebens zurückzuführen. Die Vakuolenbildung, Schrumpfung und der Zerfall mit zelliger Infiltration ist, wie erwähnt, spärlich.

Die Fibrinfärbung zeigt uns Fibrinausscheidung in Gestalt von Fadenknäueln, und diesen sind rote Blutkörperchen aufgelagert. Die Verbreiterung der Placenta foet. ist auf seröse Durchtränkung zurückzuführen.

Fettbefund:

Die Placenta mat. zeigt, wo sie noch vorhanden ist, oder an ihre Stelle getreten Fett in roten Kügelchen. Ebenso ist hier die Placenta foet. mit Fett durchsetzt. Das Fett ist derartig reichlich im Bereiche des Epithels der Placenta materna und foetalis vorhanden, daß der fettige Zerfall des Epithels augenscheinlich ist. Durch Nilblausulfat wird das Fett in der Hauptsache als Neutralfett identifiziert, es ist zum großten Teil rot gefärbt.

Zusammenfassung:

Wir haben es hier mit einem serofibrinösen Prozeß und nebenherlaufend mit einer, durch verschiedene andere Noxen verursachten produktiven Entzündung im Bereiche der Placenta mat. zu tun. Der serofibrinöse Prozeß äußert sich in ungeheurer Verbreiterung der fötalen Zottenstämme und des Allantochorions, in Desquamation des Epithels und Auflagerung eines Konglomerates von zelligem Detritus, Bakterien und Fibrin. Die Räume zwischen den Placenten sind ebenfalls von diesem Konglomerat ausgefüllt. Die zellige Infiltration tritt zurück gegenüber dem serofibrinösen Prozeß, der betreffs der Placenta mat. oberflächlicher Natur ist, jedoch bei der Placenta foet. eine starke seröse Durchtränkung verursacht hat, was logischerweise schon intra vitam geschehen sein muß. Eine seröse Durchtränkung, die an

Eihäuten von an Abortus Bang erkrankten Muttertieren beobachtet worden ist (*Holth, Bang, Thomsen, Pekas, Wall* u. a.).

Die Haftung der Placenta materna und foetalis ineinander, und die dadurch verursachte Retentio wird primär durch den serofibrinösen Prozeß, der außer zur Exsudation durch die Fibrinausscheidung auch z. T. zur Verklebung der Placenten führt, und durch die starke Verbreiterung der Placenta foet. bewirkt. Die weiter zu beobachtenden Veränderungen und Verbreiterungen mit der dadurch bedingten noch stärkeren Einklemmung der Placenten ineinander wird wohl erst durch eine sekundäre Infektion hervorgerufen. Auffallend ist jedenfalls die geringe bakterielle Durchsetzung der Placenta mat. und die fast ausschließliche Beschränkung des Vorkommens der abortusbacillenähnlichen Bakterien auf der Oberfläche der Materna und an Stelle des desquamierten maternen Epithels. Inwieweit die an den maternen Krypten zu beobachtende produktive Entzündung auf die abortusbacillenähnlichen Bakterien zurückzuführen ist, ist auf Grund der Untersuchungen nicht einwandfrei zu beurteilen. Näheren Aufschluß und Schlußfolgerungen lassen die Präparate des Placentoms zu, das 24 Stunden älter ist.

II. Placentom (24 Std. älter):

Die Präparate dieses Placentoms bieten in der Hauptsache dasselbe Bild, allerdings mit zwei großen Unterschieden, die auf dem weiteren Fortgang der pathologischen Prozesse beruhen. An den fötalen Zottenstämmen ist im Bereiche des homogen gewordenen Stromas Vakuolenbildung aufgetreten. Diese Vakuolenbildung ist charakteristisch für das allmähliche Eintrocknen und Schwinden der Eihäute. Die Bakterienanhäufungen sind noch stärker geworden. Es treten häufiger Streptokokken und die verschiedensten anderen Arten von Bakterien auf. Die charakteristischen kleinen, zusammengeballten, körnigen Bakterien beherrschen aber immer noch das Bild. In der Placenta mat. erscheinen Kokken und Stäbchenbakterien. Die zellige Infiltration wird stärker, sie ist zum größten Teil jetzt örtlich vorhanden. Die häufig großen Bindegewebszellen sind oval und sichelförmig. Am auffallendsten ist, daß die Zellen weiter auseinandertreten und daß die Fibrillen straffer geworden sind. Die maternen Krypten haben an Breite ungeheuer zugenommen, nicht nur wie im Anfange an der Peripherie, sondern jetzt auch im Bereiche des ganzen Placentoms, so daß oft schon bei schwacher Vergrößerung das Gesichtsfeld fast zur Hälfte von einem verbreiterten maternen Zottenstamm überdeckt wird.

Die Wucherung der Körnchenbakterien hat keine weiteren Fortschritte gemacht, wohl aber die Entwicklung, wie aus dem obigen Bakterienbefunde schon hervorgeht, verschiedener anderer Bakterienarten. Der serofibrinöse Prozeß wird allmählich durch einen produktiven abgelöst.

Fettbefund:

In dem einen Tag älteren Präparat hat die fettige Degeneration weitere Fortschritte gemacht. Es war nicht meine Absicht, das Fett in den Präparaten zu identifizieren, dazu bedarf es noch eingehender, spezifischer Färbungen und Untersuchungen auf Doppelbrechung. Hier interessierte uns nur die Lokalisation des Fettes und sein Vorkommen im normalen und pathologischen Placentom.

Zusammenfassung.

In unseren beiden Placentombefunden, die, wie bekannt, 24 Stunden im Alter verschieden sind und von derselben Kuh abstammen, die infolge der im Anschluß an die Retentio eingetretenen puerperalen Sepsis in der Agonie notgeschlachtet worden ist, haben wir also keinen rein auf den kleinen Körnchenbacillus zurückzuführenden Prozeß. Dieser wird vielmehr von einer produktiven Entzündung im Bereiche der Placenta mat. abgelöst.

Die Veränderungen in der Placenta foetalis sprechen in Übereinstimmung mit dem ungeheuer starken Vorkommen, besonders an dem jüngeren Placentom, intracellulär und fast unvermischt mit anderen Bacillen dafür, daß der serofibrinöse Prozeß an der Placenta foet. durch diese Bakterien intra graviditatem erfolgt ist.

Das Fortschreiten des produktiven Prozesses und das Auftreten anderer Bakterienarten, deren Durchwucherung der Materna, und das nur auf die Oberfläche der Placenta mat. beschränkte Vorkommen der Körnchenbakterien, sprechen andererseits dafür, daß dieser produktive Vorgang den anderen abgelöst hat, und die Placenta mat. im wesentlichen durch die schon intra graviditatem abgelaufenen Vorgänge nur geringgradig ergriffen ist. Diese Annahme stützen die beiden getrennt zu behandelnden pathologischen Erscheinungen:

1. Der serofibrinöse Prozeß zusammen mit den Veränderungen an der Placenta foet., und 2. der produktive Prozeß an der Placenta mat. geben schon innerhalb 24 Stunden ganz verschiedene Bilder.

Es geht aus den Beobachtungen wohl unbestreitbar hervor, daß der serofibrinöse Prozeß autogen in Rückbildung begriffen ist, während der produktive in raschem Fortschritt sich befindet. Beide sind unabhängig voneinander. Die Verschiedenheit der Proliferation an der Materna der beiden Placentome könnte immerhin auch darauf beruhen, daß sich primär die proliferativen Vorgänge an beiden Kotyledonen verschieden schnell entwickelt haben.

Zusammenfassende Schlußbetrachtungen:

Der Bacillus-Bang kommt vor und wuchert am besten im trächtigen Uterus (*Bang, Holth, Wall*), was ja durch einfache Überlegung plausibel wird, da der Bacillus bei gewöhnlicher Sauerstoffspannung schlecht wächst. Weitere Tatsache ist, daß bei normalem Verlauf eines Abortus Retentio nicht einzutreten braucht, daß ferner der Bacillus-Abortus-Bang innerhalb einer gewissen Zeit ausgeschieden wird. Mehrere Untersuchungen haben ergeben, daß ein Aufhören der Ausscheidung in einer bestimmten Zeit erfolgt, die im allgemeinen nicht über 8 Wochen geht (*Cottin-Robin*). Im Uterus steriler Kühe werden nur selten Abortusbacillen gefunden (*Scherner, Williams, Krupski*). Ob es zu einer Latenz

der *Bang*-Infektion kommt, ist nicht erwiesen, sicher geht aus den Untersuchungen obiger Autoren hervor, daß der Abortusbacillus im Uterus keine günstigen Lebensbedingungen findet. Bei Ausheilung von Abortus-Endometritis bleibt eine unbedeutende Atrophie und Sklerose der Schleimhaut zurück. Eine Abortus-Infektion verursacht in der Regel oberflächliche Schleimhautveränderungen, die nach Ablauf von 5—6 Wochen spontan zu heilen pflegen (*Pissle*). Eine wenn auch gering geschädigte Schleimhaut wird zeitlich funktionsunfähig bleiben, da sie eine gewisse Zeit zu ihrer Erholung bedarf. Wenn aber Mischinfektionen ausbleiben, so wird nach einer gew. Ruhepause Konzeption eintreten.

Wir stützen unsere Annahme auf die in der letzten Zeit veröffentlichten Resultate über die Bekämpfung des Verwerfens und der im Verlaufe dieses Verwerfens beobachteten Sterilitätsfälle (Reichsgesundheitsamt 1920. Haupt, landwirtschaftliche Hefte Nr. 37, 1921), sowie auf die an der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin vorgenommenen Untersuchungen auf diesem Gebiete (*Strodthoff*). Sie lehren uns übereinstimmend, daß bei Abortus infect. Bang wohl eine Immunität eintritt, die weitere Abortusfälle verhindern kann, daß aber die im Anschluß an den Abortus beobachteten Folgeerscheinungen wie Endometritis catarrh., in der Hauptsache durch Impfung mit Produkten aus dem Bangschen Bacillus nicht beseitigt werden können. Wir gehen noch weiter, indem wir auf Grund unserer Untersuchungen behaupten, daß die Retentio secundinarum wohl durch die Abortusinfektion primär verursacht wird, daß aber schon im Verlaufe derselben die schweren Mischinfektionen einsetzen, die einmal zur stärkeren Retentio und andererseits zu den Störungen im Bereiche des Genitalapparates, die die Grundlage für die Sterilität abgeben können, führen.

Vergegenwärtigen wir uns nochmals der Vollständigkeit halber folgende Vorgänge:

Die Verbindung zwischen Placenta mat. und Placenta foet. ist eine äußerst innige und sie wird hergestellt durch eine ungeheuer starke Verästelung der Placenta foet. Versuche von *Pomayer* haben bewiesen, daß eine Trennung der beiden Placenten nach normaler Geburt und bei normalen Eihäuten vor dem Einsetzen der Nachwehen sehr schwer, ja fast unmöglich ist. Daraus geht hervor, daß keinerlei Verwachsungen, deren Bestehen von vielen Autoren als Grund der Retentio angeführt worden ist (s. Literatur!), bei pathologischen Prozessen zu bestehen brauchen, um die schwierige Loslösung der Placenten zu erklären.

Welchen Vorgang haben wir nun bei der Abortusinfektion intra graviditatem?

Aus den geschilderten Obduktionsbefunden im der Literatur geht lediglich hervor, daß der Foetus an einer Magen-Darmerkrankung,

verursacht durch Abortusbacillen, und im übrigen nur an Zirkulationsstörungen leidet. Wie sind diese Zirkulationsstörungen zu erklären und welche Folgen haben sie?

Durch die teilweise Zerstörung und Desquamation von fötalem Placentaepithel kommt es zu einer Störung in dem Nahrungs- und Gasaustausch, im letzteren ganz besonders. Starke Überfüllung des Blutes mit CO_2 hat Zirkulationsstörungen zur Folge, die zu Ödemen des Foetus (Unterbrust, Bauch usw.), des Nabelstranges und der Eihäute führen. Dieser Prozeß besteht eine ganze Zeit, ehe es zur Frühgeburt oder auch zum normalen Austragen des Foetus kommt. Die Erfahrung hat bewiesen, daß auch zur rechten Zeit lebensfähig geborene Kälber mit dem Abortusbacillus infiziert sein können. Die Häufigkeit der Retentio in diesen Fällen von Abortusinfektion und das ausgesprochene Ödem der Eihaut, das allerdings auch fehlen kann und von *Thomsen* (s. Literatur!) als nicht für Abortus-Bang-Infektion charakteristisch bezeichnet wird, machen es erklärlich, daß ein einfaches Ödem bei jeder Erkrankung der Eihaut sich bilden kann, sofern das krankmachende Agens zur teilweisen Zerstörung des fötalen Placentaepithels führt, aber nicht so stark ist, daß der Foetus einer akuten, schweren, septikämischen Allgemeinerkrankung zum Opfer fällt. Mit anderen Worten: Der Prozeß muß chronisch verlaufen und den Foetus nicht durch septikämische Erkrankung zum Absterben bringen. Wir werden also bei allen Prozessen, bei denen wir es mit einer Desquamation des fötalen Epithels und ohne wesentliche Allgemeinerkrankung des Foetus im Verlaufe der Krankheit, mit Zirkulationsstörungen zu tun haben, die sofern sie stärker ausgeprägt sind und länger bestehen, zu einem mehr oder weniger chronischen Ödem der Eihäute und des Foetus führen können. Der Tod des Foetus erfolgt durch Asphyxie.

Aus der Literatur über Abortus-Bang geht nicht hervor, daß wir es im allgemeinen mit einer septikämischen Erkrankung des Foetus zu tun haben. Dies entspräche auch gar nicht der Eigenart des *Bang*schen Bacillus.

Folgeerscheinungen.

Ein Ödem hat eine starke Verbreiterung der Placenta foet. zur Folge. Die längere Zeit bestehende Durchtränkung übt einen Reiz auf die normaliter spärlich vorhandenen und feinverteilten Fibrillen aus. Wir haben also eine innige Verbindung der Plazenten nach der Geburt, die, infolge der fötalen Plazentaveränderungen (Reiz auf das Bindegewebe) der starken Durchtränkung und der bei Abortusinfektion häufig fehlenden oder nur schwach vorhandenen Nachwehen, (verzögerte Involution, Vermehrung der Lochien) sich nicht, wie nach normalen Geburten, durch die Kontraktion des Uterus und die Tätigkeit der Bauchpresse löst. Die Placenta mat. bleibt infolge der schon

während der Trächtigkeit sich ausbildenden Entzündung strotzend mit Blut gefüllt, desgleichen tritt kein Schwund der fötalen Zotten ein. Es ist deshalb absolut nicht notwendig, als Ursache der besonders bei Abortusinfektion schwer abzulösenden Eihäute (bei Retentio) eine Verwachsung der Plazenten, wie es *Büchli*[19]) (s. o.) u. a. tun, anzunehmen. Die ungeheuer starke Verzweigung der Placenta foet., der nicht nachlassende Turgor der Placenta mat. und die infolge eingetretenen Tonus bestehenbleibende ödematöse Durchtränkung in Verbindung mit der Vermehrung des Bindegewebes im Verlaufe des chronischen Ödems, die so stark werden kann, daß die Eihäute eine lederartige Beschaffenheit erlangen (*Thomsen*), genügen für sich allein, um die starke Retentio sec. zu erklären. An unseren Präparaten kommt auch nirgends eine bindegewebige Verwachsung in Frage, sondern es konnte nur eine starke Desquamation und Exsudat zwischen den Plazenten festgestellt werden.

Von uns sind abgehandelt worden zweierlei Arten von Retentio sec. Es fehlt noch die durch die T. B. verursachte Retentio, wie sie von *Axel Thomsen* und *Bang* beschrieben worden ist. Letzten Endes stimmen wir mit *Pomayer* darin überein, daß wir die produktiven Prozesse in der Placenta mat. als die maßgebendsten Veränderungen, ob primär oder sekundär entstanden, ansehen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albrecht*, Zur Ablösung der Nachgeburt beim Rinde. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehz. 37. Jahrg., Nr. 43, S. 425. — [2]) *Albrecht*, Ibid. 1894, S. 153. — [3]) *Albrecht*, Ibid. 1894, S. 351. — [4]). *Albrecht*, Ibid. 1909, S. 488, 505 u. 526. — [5]) *Albrecht*, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 26—29. — [6]) *Albrecht*, Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1896, Nr. 15. — [7]) *Albrecht, Bruno*, Die Bakterienflora der Nachgeburt beim Rinde. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — [8]) Arch. f. Anat. u. Physiol. **60**. — [9]) *v. Baer*, Untersuchungen über die Gefäßverbindungen zwischen Mutter und Frucht in den Säugetieren. Leipzig 1828. — [10]) *Bang*, Die Ätiologie des seuchenhaften Verwerfens. Zeitschr. f. Tiermed. **1**. 1897. Zit. v. Oeller. — [11]) *Binz*, Geburtshilfe 1830. — [12]) *Birnbaum*, Untersuchungen über die Eihäute der Säugetiere. Gießen 1863. — [13]) *Bischoff*, Entwicklungsgeschichte der Säugetiere und Menschen. Leipzig 1842. — [14]) *Bitard*, Progres vét. 1901. 23. Juni. — [15]) *Bodenmüller*, Wochenschr. f. Tierheilk. und Viehz. 1902, S. 462. — [16]) *De Bruin*, Geburtshilfe beim Rind. 1902. — [17]) *De Bruin*, Tierärztliche Geburtshilfe. 1910. — [18]) *Burckhardt*, Observationes anatomicae de uteri vaccin fabrica Basilae. 1834, zit. n. Ledermann. — [19]) *Büchli*, Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1909, Nr. 6, S. 47. — [20]) *Ellenberger-Baum*, Vergleichende Anatomie der Haustiere. Berlin 1915. — [21]) *Ellenberger*, Handbuch der vergleichenden Histologie und Physiologie der Haussäugetiere. Berlin 1887—92. — [22]) *Ellenberger*, Vergleichende Histologie der Haussäugetiere. Berlin 1887. — [23]) *Ellenberger-Trautmann*, Vergleichende Histologie der Haustiere. Berlin 1921. — [24]) *Frank*, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1914. — [25]) *L. Frank*, Placenten beim Rinde. Zeitschr. f. Tiermedizin 1875. — [26]) *Fröhner-Zwick*, Pathologie und Therapie der Haustiere. Stuttgart 1915. — [27]) *Giovannoli*, Behandlung der Retention der Eihäute bei der Kuh. Il nuovo Erc.

S. 149. Ellenberger-Schütz 1907. — [28]) *Gobeau* und *Chanveaux*, Rec. de méd. vét. Tom. VIII. Paris 1854. Zit. n. Ledermann. — [29]) *Grunth*, Zeitschr. f. Tiermed. 1904, S. 220. — [30]) *Gurlt*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haustiere. Berlin 1837. — [31]) *Gurlt*, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1860. — [32]) *Harms*, Geburtshilfe 1912. — [33]) *Harms*, Geburtshilfe 1920. — [34]) *Hitty*, Evolution und Involution beim Rind. Schweiz. Arch. **50**. — [35]) *Holterbach*, Retententio secund enzootica. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 365. — [36]) *Holth*, Untersuchungen über die Biologie des Abortusbazillus und die Immunitätsverhältnisse des infektiösen Abortus der Rinder. Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1911. — [37]) *Howatson*, Das Zurückbleiben der Nachgeburt. The vet. rec. **19**, 244. — [38]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1913. — [39]) *Karus*, Grundzüge der vergleichenden Anatomie und Physiologie. Dresden 1828. — [40]) *Kitt*, Allgemeine Pathologie. 1912. — [41]) *Kitt*, Lehrbuch der speziellen Pathologie. 1911, **2**. — [42]) *Ledermann*, Über den Bau der Kotyledonen im Uterus des Rindes in verschiedenen Schwangerschaftsperioden. Inaug.-Diss. Berlin 1903. — [43]) *Lindhorst-Drahn*, Praktikum der tierärztlichen Geburtshilfe. Berlin 1920. — [44]) *Morselli*, Die Entfernung retinierter Eihäute. Jahresber. Ellenberger-Schütz 1900. — [45]) *Oeller*, Über Plazentitis und Placentarverkalkung beim Pferd und Rind. Inaug.-diss. München 1912. — [46]) *Ohler*, Zum Nichtabgang der Nachgeburt beim Rind. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehz. 1904, Nr. 20. — [47]) *Oppermann*, Therapie der Retentio sec. beim Rinde. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1918, S. 157. — [48]) *Pekar*, Studien auf dem Gebiete des seuchenhaften Verkalbens. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 41, 62, 77, 624. — [49]) *Pomayer*, Das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rinde. Berlin 1819. — [50]) *Rainard*, Traité complet de la parturition des princip. femelles domest. Paris 1845. Zit. n. Ledermann. — [51]) *Rasberger*, Vortrag über Nichtabgang der Nachgeburt. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehz. 1893, Nr. 33. — [52]) *Ruegg*, Zur Behandlung von Retentio sec. und Prophylaxis der Uterusinfekt. Schweiz. Arch. 1908, **30**. — [53]) *Servatius*, Involution des Rinderuterus. Inaug.-Diss. Hannover 1909. — [54]) *Schmaltz*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. Berlin 1912. — [55]) *Schmaltz*, Die Struktur der Geschlechtsorgane der Haussäugetiere. Berlin 1911. — [56]) *Schmidt*, Retention der Eihäute und ihre Folgen. 1880. — [57]) *Schmorl*, Untersuchungsmethoden 1918. — [58]) *Squadrino*, Über Zurückbleiben der Nachgeburt. Ellenb.-Schütz 1900, S. 141. — [59]) *Strebel*, Zum Zurückbleiben der Nachgeburt bei unseren Kühen. Schweiz. Arch. 1890. — [60]) *Stöhr*, Lehrbuch der Histologie. Jena 1915. — [61]) *Steuert*, Seuchenhaftes Auftreten der septischen Mastitis infolge mangelhaften Abgangs der Eihäute. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehz. 1893, Nr. 6, S. 59 u. Nr. 7, S. 69. — [62]) *Axel Thomsen*, Untersuchungen über die Diagnose des infektiösen Abortus beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916, Nr. 17, S. 193ff. — [63]) *Sven Wall*, Über die Feststellung des seuchenhaften Abortus beim Rinde durch Agglutination und Komplementbildung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1911. S. 132. — [64]) *Wilson*, Die Retention der Eihäute bei der Kuh. The oct. rec. **19**, 314. — [65]) *Wirth*, Vorkommende Infektion mit dem Bangschen Abortusbacillus bei Krankheiten des Genitaltraktus in klinisch abortusfreien Rinderbeständen und ihre Diagnose durch die Agglutinationsmethode und die Ophthalmoreaktion. Inaug.-Diss. Berlin 1921.

Am Schlusse meiner Arbeit spreche ich Herrn Prof. Dr. *Schöttler* für die Überlassung des Themas und für sein der Arbeit entgegengebrachtes Interesse und in gleicher Weise dem Assistenten der Klinik, Herrn Dr. *Clauß*, für seine stete Mitarbeit meinen herzlichsten Dank aus.

Bücherbesprechungen.

Handbuch der Hygiene. Herausgegeben von *Rubner*, *Gruber* und *Ficker*. Band V. Leipzig, S. Hirzel, 1922. Geh. 200, geb. 450 Mark.

Der jüngst erschienene V. Band des großen Handbuches der Hygiene des Menschen enthält Abhandlungen über Fleischhygiene (*Kallert* und *Standfuss*), Milch und Milchprodukte (*Ernst*), pflanzliche Nahrungs- und Genußmittel von der Gewinnung bis zum Verbrauch (*Serger*), Märkte und Markthallen (*Schindowski*), Kühlanlagen (*Schindowski*) und gesetzliche Regelung des Lebensmittelverkehrs (*Auerbach*). Neben der Fleischbeschau, der bakteriologischen Fleischbeschau sind die wichtigsten Fälle der außerordentlichen Fleischbeschau berücksichtigt: Krankheiten des Geflügels und der Fische, Zersetzungsvorgänge an Fleisch und Fleischwaren, Konservierung. Die Anlage und der Betrieb der Schlachthäuser wird kurz, aber vollständig beschrieben und mit Zeichnungen und Abbildungen auch dem Fernerstehenden nähergebracht. Für jeden Veterinärhygieniker ist die Literaturzusammenstellung wertvoll (219 Nummern beim Kapitel Fleischhygiene). Ebenso großes Interesse dürfte die kurze Zusammenstellung von *Ernst* über die Milchhygiene (32 Seiten), insbesondere für die Schlachthoftierärzte haben, da die Technik der Milchuntersuchung, Milchfehler usw. übersichtlich zusammengestellt werden. Auch die Schlußkapitel (pflanzliche Nahrungs- und Genußmittel, Märkte, Markthallen, Kühlanlagen) bieten dem auf dem Gebiete der Hygiene Tätigen manche wertvolle Anregung. Das Werk sollte in keiner Schlachthausbücherei fehlen. N.

Bericht über das Veterinärwesen im Freistaat Sachsen für das Jahr 1920. Herausgegeben v. d. II. Abt. des Landesgesundheitsamtes. 65. Jahrgang.

Seit fast 10 Jahren ist Preußen mit der Veröffentlichung seiner Jahresberichte im Rückstande. Es sollte sich an Sachsen ein Beispiel nehmen, das mit dem vorkurzem erschienenen Bericht für 1920 wieder fast auf dem Laufenden ist und damit den Behörden, den beamteten Tierärzten, aber auch allen anderen, die auf veterinärpolizeilichem Gebiete arbeiten, eine erschöpfende Übersicht gibt. Auf alle Einzelheiten hier einzugehen, ist nicht möglich. Doch sei wenigstens einiges angeführt. Während des Herrschens der Maul- und Klauenseuche wollen einige Berichterstatter eine Virulenzsteigerung des Kontagiums durch Ziegen-, Schaf- und Schweinepassage beobachtet haben. Es wurden schwere Neuerkrankungen 3 bzw. 5 Monate nach dem Überstehen der Seuche beobachtet. *Lange*-Leipzig beobachtete einmal Aphthenbildung am Grunde der Hörner mit Verlust der Hörner und Exit. letalis. Die bösartige Maul- und Klauenseuche wurde von mehreren Seiten festgestellt. Es sind auch Übertragungen auf Pferde, Hunde, Katzen, Geflügel, Kaninchen, „Wild" und Menschen (46 Fälle) gesehen worden. Nach den angestellten Versuchen mit einer Anzahl chemischer Mittel kommt der Bericht zu dem Schluß, daß die Serum- und die Bluttherapie allen bisher erprobten Mitteln überlegen ist (s. Kasuistik S. 53ff.). Lungenseuche herrschte auf 5 Gehöften, Hühnerpest auf

2 Gehöften, Gehirnrückenmarksentzündung auf 154 Gehöften (161 Pferde erkrankt, davon 149 gefallen oder getötet). Die Gehirnentzündung (nicht mehr anzeigepflichtig) war bei 70 Pferden (von 78 erkrankten) Ursache der Schlachtung bzw. des Todes. Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Rindertuberkulose hat eine größere Bedeutung *nicht* erlangt. Die veterinärpolizeiliche Untersuchungsanstalt gab 30 Liter Landsberger Abortin kostenlos ab. Befriedigende Ergebnisse wurden in 27 Beständen erzielt, in 7 Beständen waren die Ergebnisse nicht „allenthalben" befriedigend, unbefriedigend in 10 Beständen. Dem Kapitel Tierzucht ist ein größerer Abschnitt gewidmet, der sich hauptsächlich mit der Rinderzucht, daneben mit der gesamten Kleintierzucht befaßt; Pferdezucht fehlt. Ein kurzer Bericht über die Tätigkeit der veterinärpolizeilichen Untersuchungsanstalt zu Dresden und das Viehversicherungswesen bilden den Beschluß. N.

Bertelsmeyer, A., Über Ziegenkrankheiten und deren Behandlung. Berlin, Schoetz, 1922. Mk. 30.—.

Ein Buch über Ziegenkrankheiten ist ein Nachkriegsbedürfnis in unseren Fachkreisen. Als erster Versuch in dieser Richtung ist die Arbeit des Verfassers zu begrüßen. Der allgemeine Wunsch dürfte freilich mehr auf ein Lehrbuch gerichtet sein, doch bedeutet das Werkchen *Bertelsmeyers* den ersten Schritt vorwärts zur Erlangung dieses Zieles. Dieser Sammlung von Fällen aus der Praxis gereicht es zum Vorzug, daß sie auf einer sorgfältigen klinischen Beobachtung aufgebaut ist, die sich auch diagnostischer Hilfsmittel ausreichend bedient. Ein weiterer Vorzug ist in dem Bemühen des Verfassers zu erblicken, seine Mitteilungen in eine Form zu bringen, die nur dem fachlich Gebildeten verständlich ist. Bei einer ausgedehnten Ziegenpraxis, wie sie Verf. Gelegenheit auszuüben hatte, nimmt es Wunder, daß er keine Erkrankungen vor und nach der Geburt bei der „Kuh des kleinen Mannes" beschreibenswert gefunden hat. Unangenehm fallen die vielen „Druckfehler", besonders in den Arzneiverordnungen, auf. Plombierungsversuche mit „Unterstützung eines Dentisten am toten Ziegenmolaren" hätten mir besser gefallen, wenn sie in Gemeinschaft mit einem Zahnarzt gemacht worden wären. Ein Fall von „Epilepsie" bei einem Ziegenbock, der durch Kastration geheilt wurde, dürfte wohl richtiger als Satyriasis angesprochen werden. Nach der Zahl der angeratenen Schlachtungen zu urteilen, scheint die Mortalität der Ziegen eine große zu sein. *Curt Reinhardt*-Berlin.

Über die Brauchbarkeit der Blutnährböden nach H. Langer für bakteriologische Zwecke.

Von

Dr. **Georg Bodlaender,** Tarnowitz.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin [Direktor: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. *Frosch*].)

(Eingegangen am 26. Juli 1922.)

Die von *R. Koch* angegebene Herstellungsweise der Nährbouillon und der festen Nährböden für Bakterien hat im Laufe der Zeit mancherlei Wandlungen erfahren. Die Änderungen bzw. die Ersatzvorschläge bewegten sich hauptsächlich nach 2 Richtungen.

1. Vereinfachung des zeitraubenden, umständlichen Verfahrens.
2. Verbilligung des teuren Produkts.

Für die Herstellung der Nährböden aus Blut ist gerade der 2. Punkt von entscheidender Bedeutung.

Die durch die Kriegsverhältnisse bedingte Fleischknappheit mußte notwendigerweise zur größten Einschränkung des Fleischverbrauchs führen. Mußten doch Fleischbestandteile der Volksernährung zugeführt werden, die man früher als Abfälle achtlos beseitigte.

Ein früher ungeahntes Ansteigen der Fleischpreise zwang auch, wie auf jedem anderen Gebiete, die bakteriologischen Laboratorien zu äußerster Sparsamkeit und weitgehendsten Ausnützung der knappen Materialien. Anderseits stieg der Bedarf an Nährböden durch Zunahme der bakteriologischen Untersuchungen und die große Nachfrage nach Schutzimpfstoffen ins Ungeheure. Während die Beschaffung von Fleisch immer größere Schwierigkeiten bereitete, mußte die Verwendung anderer bewährter Ersatzstoffe, wie z. B. Fleischextrakt oder der von *Marx*[1]) angegebenen Ragitnährböden aus *Maggis* gekörnter Bouillon bald völlig unterbleiben.

Andere Substanzen, wie z. B. die von *Stolpp*[2]) angegebene Sterilisatorfleischbrühe von Schlachthöfen, Konservenfabriken, kamen infolge des starken Rückganges der Schlachtungen gleichfalls nicht mehr in Frage.

Pfeiler und *Lentz*[3]) versuchten an Stelle des Fleischwassers die Ringersche Lösung zu benutzen. Die Ringersche Lösung sucht bekanntlich in ihrer Zusammensetzung den Salzgehalt des Blutes nachzuahmen. Sie besteht aus:

1000,0 Wasser,
10,0 Chlornatrium,
0,2 Chlorkalium,
0,2 Chlorcalcium,
0,1 Natr. bicarb.,
1,0 Traubenzucker.

Feste und flüssige Nährböden, die an Stelle des Fleischwassers Ringersche Lösung enthalten, sollen nach *Pfeiler* und *Lentz*[4]) einen vollwertigen Ersatz für Fleischwassernährböden abgeben, auf denen die Bakterien ihr charakteristisches Wachstum, ihre Pathogenität und die Fähigkeit zur Farbstoffbildung behalten.

Nachprüfungen von *Messerschmidt*[5]) haben indessen ergeben, daß auf diesen Nährböden die pathogenen Bakterien viel schlechter als auf Fleischnährböden, einige Arten überhaupt nicht wachsen. Die Farbstoffbildung ist wesentlich herabgesetzt.

Dieselben mangelhaften Resultate erzielte *Ruppert*[6]) mit den *Pfeiler*schen Nährböden.

Während des Krieges ist das zuerst von *M. W. Beyerinck*[7]) für gärungstechnische Versuche verwendete Hefewasser zur Bakterienzüchtung empfohlen worden. Nach *Gassner*[8]) ist die aus Breihefe, das heißt, die aus dem Hefebodensatz der Gärbottiche der Brauereien durch einen Waschprozeß und Aufkochen gewonnene Flüssigkeit, ein vollwertiger Ersatz für Fleischbrühe. Gleiche Resultate berichtet *Kressler* über Hefeextraktnährböden[9]). Zur Herstellung dieser aus „Nährhefe" hergestellten Nährböden wird Branntwein-Bäckereihefe benutzt, zu deren Züchtung ein Gemisch aus Grünmalz, Malzkeimen, Melasse, Superphosphat, Ammonsulfat und organische Salze durch eine Reinkultur Delbrückscher Milchsäurebakterien angesäuert werden. Dieses Präparat, das in Geruch und Geschmack große Ähnlichkeit mit Liebigs Fleischextrakt hat, ist in Wasser fast völlig löslich. Die Verwendung zu Bakteriennährböden geschieht in 1 proz. Lösungen mit 1 proz. Peptonzusatz. Von Kochsalzzusatz wird infolge eignen hohen Gehalts abgesehen[10]).

Über die Verwendung von Kartoffelwasser für Nährböden und einen aus Kartoffelkleister hergestellten Agar berichtet *Gaehtgens*[11]). 500,0 Kartoffeln werden sorgfältigst gewaschen und geschält und auf der Porzellanschale möglichst unter Wasser zerrieben; hierauf läßt man die Masse 3 Stunden bei Zimmertemperatur stehen, sie wird vorsichtig durch ein reines Tuch gegossen, ausgepreßt und 1 Stunde lang auf 100° C erhitzt und nachher filtriert. Das auf diese Weise erzielte Kartoffelwasser wird unter Zusatz von Agar, Kochsalz und Soda zu festen Nährböden verarbeitet. Der Nährboden ist zwar undurchsichtig, aber für die Massengewinnung von Typhuskulturen zur Herstellung von Impfstoffen brauchbar.

Nährböden aus menschlicher Placenta, die sich namentlich für alle säurefesten Mikroorganismen gut eignen [*Wallmann* und *Creighton*[12])], kommen für die Herstellung größerer Mengen von Nährböden kaum in Frage.

Nach *Eichloff*[13]) eignet sich zur Herstellung von Nährböden ein Extrakt aus Magermilch. Ein Sud aus Magermilch, der die Milchsalze in konzentrierter Form enthält, wird eingedickt. Er gleicht im Geschmack, Geruch und Aussehen Liebigs Fleischextrakt. Auf diesem Extrakt gelang namentlich die Züchtung der Coli-Typhusgruppe, wenn auch nicht ganz so üppig wie auf Fleischwassernährböden. Einer Verwendung dieser Nährböden in größerem Umfange stand freilich die zunehmende Milchknappheit im Wege.

Über die Herstellung von Nährböden aus Schnecken berichtet *Bremlinger*[14]). Er läßt 800—1000 g aus dem Gehäuse gelöste Schnecken $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden in 1 Liter Wasser kochen. Die meist alkalische reagierende Flüssigkeit wird durch ein Tuch

gepreßt mit 1% Pepton und 0,5% Kochsalz versetzt, sterilisiert, filtriert und hernach mit Agar und Gelatine verarbeitet. Diese Nährböden sind wegen ihres geringen Albuminoidgehalts der Rinderbouillon nicht ganz gleichwertig, gewöhnlichem Peptonwasser jedoch bedeutend überlegen.

Über die Verwendung von Tierkörpermehl als Bakteriennährböden berichtet *H. Burchardt* [15]). Nach seinen Untersuchungen eignet es sich zur Verwendung als Bakteriennährböden, vermag jedoch das Fleisch nicht vollständig zu ersetzen.

Nährböden aus Hammel- und Rinderserum, welches der Verdauung durch Trypsin ausgesetzt war, werden von *Distaso* [16]) empfohlen.

Diese Sera mit der gleichen Menge Wasser verdünnt, sterilisiert und 24 Stunden der Trypsinverdauung überlassen, werden nach Sterilisation und Filtration wie Bouillon verwendet.

Die Flüssigkeit kann auch als Agar verarbeitet werden und soll sich zur Züchtung von Typhus- und Tuberkelbacillen ausgezeichnet bewährt haben.

In der Abteilung für Impfstofferzeugung des Ungarischen Bakteriologischen Instituts zu Budapest kam *E. Szász* [17]) auf den Gedanken, die nach Abnahme des Serums zurückbleibenden Blutkuchen für die Bereitung von Nährböden zu verwenden. Blut ist bekanntlich sehr eiweißreich und die aus Blut hergestellten Nährböden enthalten die Stoffe, an die sich die Bakterien im menschlichen und tierischen Organismus gewöhnt haben. Diese Stoffe bilden auch den Hauptbestandteil der aus Fleisch hergestellten Nährböden.

Vom wirtschaftlichen Standpunkt aus betrachtet ist eine Verwendung des Blutkuchens, der bisher in der Regel achtlos beseitigt wurde, bedeutungsvoll und für Institute, wie z. B. Serumanstalten, die größeren Anfall von Blutkuchen haben, verdient dieses Verfahren Beachtung. Der große Hämoglobingehalt des Blutes bewirkt keine Dunkelfärbung der aus Blutkuchen hergestellten Bouillon, da bei der durch Erhitzen eintretenden Koagulation der Blutfarbstoff ausfällt [17]). Einen derartigen Blutkuchenauszug ohne Zusatz von Pepton hat *St. Lichtenstein* [19]) hergestellt und günstige Erfolge erzielt. Blut wird abgewogen, der Blutkuchen in der Fleischmaschine zu Brei gemahlen und mit der doppelten Menge Wasser im Emailletopf über offener Flamme gekocht. Der Brei wird ständig umgerührt. Nach 10 Minuten langem Kochen wird konzentrierte Essigsäure zugesetzt und 5 Minuten weiter gekocht. Das Gemisch wird kalt koliert und mit Pepton versetzt; aber, wie oben angeführt, auch ohne Pepton mit günstigem Erfolge verwandt. Nachdem sich so gezeigt hatte, daß die aus Blut gewonnenen Extraktivstoffe die Fleischextraktivstoffe zu ersetzen vermögen, ging *Langer* [20]) daran, die im Blute gebotenen Nährstoffe besser auszunutzen. Er setzte deshalb den Blutkuchen der Verdauung durch tryptische Fermente aus.

Das Verfahren ist folgendes: Der zerkleinerte Blutkuchen (am besten mit den Händen gut durchgeknetet) wird mit der anderthalbfachen Menge einer Verdauungslösung versetzt, die 2 g Pankreon (Rhenania), 1 g Natriumcarbonat, 5 ccm Chloroform im Liter enthält.

Nach 48stündiger Verdauung bei 37° C wird das Gemisch aufgekocht und filtriert. Es ergibt eine klare, braune Flüssigkeit, die schwach

alkalisiert wird und teils als Bouillon, teils mit 2—2½% Agarzusatz als Schrägagar verwandt werden kann. Dieser Nährboden hat sich in den Versuchen von *H. Langer* sehr bewährt. Nach *Langer*[21]) wachsen auch die anspruchsvolleren Keime durchaus typisch und in normaler Dichtigkeit. Da eine Verwendung des *Langer*schen Ersatznährbodens, wie oben bereits angeführt, für Serumfabriken, Schlachthoflaboratorien u. a. praktische Bedeutung haben könnte, wurde ich mit einer Nachprüfung des Verfahrens beauftragt.

Die Herstellung des Nährbodens geschah auf nachstehende Weise: 1 kg zerkleinerter Blutkuchen wird mit 1½ kg Wasser versetzt, dem Pankreon (Rhenania) zugesetzt ist. Dieses Gemisch wird mit 1,5 g Soda schwach alkalisiert und nach Zusatz von 7,5 g Chloroform kräftig verrührt. Das Gemisch wird einer 48stündigen Verdauung bei 37° unterworfen. Nach 24 Stunden erfolgte die Prüfung der Reaktion. Durch Zusatz von Salzsäure bzw. Soda wird schwach alkalisiert; hernach im Dampftopf unter strömenden Wasserdampf bei 100° C aufgekocht und filtriert.

Im allgemeinen ergab sich eine klare Flüssigkeit, die sich sofort verwenden ließ. Zuweilen zeigte sich eine schwache Trübung; in diesem Falle wurde durch Zusatz von Essigsäure und nochmaliges Aufkochen das fein suspendierte Eiweiß als Acetalbumin niedergeschlagen, nochmals filtriert und durch verdünnte Sodalösung schwach alkalisiert. Die Gewichtsmenge der auf diese Weise gewonnenen Nährbodenflüssigkeit betrug ca. 1600 g, Kochsalz braucht nicht zugefügt werden.

Folgende Stämme der Institutssammlung kamen zur Verwendung: 1. Milzbrandbacillus, 2. Rotlaufbacillus, 3. Geflügelcholerabacillus, 4. Staphylococcus pyogenes albus, 5. Bact. coli, 6. Bact. prodigiosus, 7. Bact. Pyocyaneus, 8. Bac. Suipestifer, 9. Streptococcus equi, 10. Bac. Mallei.

Die Impfung der Langer-Nährböden (Schrägagar und Bouillon) geschah durch Übertragung je einer Öse der betreffenden Bakterienart, die auf der Agaroberfläche bzw. in der Bouillon möglichst gleichmäßig verteilt wurde. Zum Vergleich wurden je ein Röhrchen gewöhnlicher Schrägagar und Bouillon aus Fleischwasser in gleicher Weise beimpft. Die angelegten Kulturen verblieben mit Ausnahme des Bac. prodigiosus, der bei Zimmertemperatur gehalten wurde, im Brutschrank bei 37°. Nach 48 Stunden wurde das Wachstumsergebnis festgestellt und protokolliert. Bei den Agarkulturen wurde besonders geachtet auf Stärke und Üppigkeit des Bakterienrasens, Verhalten des Kondenswassers, Farbstoffbildung. Bei den Bouillonkulturen auf Grad und Art der Trübung (Betrachten von 1,5 mm großer Druckschrift durch das Kulturröhrchen), Bodensatz und Häutchenbildung.

Zur vergleichsweisen Zählung der in den Bouillonkulturen enthaltenen Keime wurden aus den 24stündigen Kulturen je 2 Ösen in 10 ccm sterile Bouillon übertragen und von dieser Verdünnung 1 Öse auf einer Agarplatte mit sterilem Glasspatel verteilt. Nach 48stündiger Bebrütung bei 37 ° C wurden die aufgegangenen Kolonien gezählt, indem die Durchschnittszahl der Kolonien von 10 verschiedenen Gesichtsfeldern mit einem Durchmesser von 2 mm ermittelt wurde. Die Gesamtkeimzahl auf der Platte berechnete sich dann nach der Formel $\frac{II\,R^2}{II\,r^2}\,x$, wobei R der Radius einer Petrischale = 45, r = Radius eines Gesichtsfeldes = 1 ist und x die Durchschnittszahl der Kolonien eines Gesichtsfeldes. Es mußte also die Durchschnittszahl eines Gesichtsfeldes mit 2025 multipliziert werden.

Bakterienart	Langer Agar	Gewöhnlicher Agar
Milzbrandbac.	Üppiges mattglänzendes Wachstum mit zahlreichen seitlichen Ausläufern, Kondenswasser getrübt	Üppiges, mattglänzendes Wachstum mit zahlreichen seitlichen Ausläufern. Kondenswasser getrübt
Rotlaufbac.	Zarter, tautropfenartiger Belag, durchsichtige Kolonien, Kondenswasser schwach getrübt	Zarte, tautropfenartige, durchsichtige Kolonien, Kondenswasser leicht getrübt
Geflügelcholerabacillus	Zartes, feuchtglänzendes, leicht fluorescierendes Wachstum, Kondenswasser getrübt	Zarter, leicht fluorescierender Belag, Kondenswasser getrübt
Staphylococcus pyogenes albus	Weißlicher, üppiger, feuchtglänzender Belag; Kondenswasser getrübt	Üppiger, weißglänzender, feuchter Belag, Kondenswasser getrübt
Bacterium coli	Grauweißer, feinster, üppiger Belag; Kondenswasser getrübt	Grauweißer, feinster, üppiger Belag, Kondenswasser getrübt
Bac. prodigiosus	Üppiger Belag, intensive Farbstoffbildung; Kondenswasser getrübt	Ziemlich üppiger Belag, gute Farbstoffbildung, Kondenswasser getrübt
Bac. Pyocyaneus	Üppiges, feuchtes Wachstum, Grünfärbung des Nährbodens, Kondenswasser getrübt	Feuchtglänzender, reichlicher Belag, Grünfärbung des Nährbodens, Kondenswasser getrübt
Bac. Suipestifer	Grauweißer, reichlicher Belag, Kondenswasser getrübt	Feuchtglänzender, üppiger Belag, Kondenswasser getrübt
Bac. Mallei (mit Zusatz von 2% Glycerin zum Nährboden	Feuchtglänzender, üppiger Belag, Kondenswasser getrübt	Feuchtglänzender, üppiger Belag, Kondenswasser getrübt
Streptococcus euqi	Stecknadelkopfgroße, graue, durchscheinende Kolonien, Kondenswasser kaum getrübt	Stecknadelkopfgroße, graudurchscheinende Kolonien, Kondenswasser getrübt

Langer Bouillon			Gewöhnliche Bouillon		
Grad der Trübung	Druckschrift	Keimzahl	Grad der Trübung	Druckschrift	Keimzahl
Schwache Trübung, flockiger Bodensatz	Gut leserlich	8100	Schwache Trübung, reichlicher Bodensatz	Gut leserlich	12150
Schwache Trübung	Gut leserlich	2025	Schwache Trübung	Gut leserlich	1822
Ziemlich stark getrübt	Ziemlich deutlich lesbar	2835	Mäßig getrübt	Ziemlich gut lesbar	3040
Starke Trübung	Kaum lesbar	13365	Starke Trübung	Kaum lesbar	12757
Starke Trübung	Kaum erkennbar	12960	Stark getrübt	Kaum erkennbar	14175
Stark getrübt; braunrote Färbung, Bodensatz	Kaum leserlich	4252	Stark getrübt, etwas Farbstoffbildung, Bodensatz	Kaum leserlich	3645
Stark getrübt, Bildung eines Oberflächenhäutchens, schwache Grünfärbung	Schwach leserlich	28350	Stark getrübt, Häutchenbildung, graugrüne Färbung	Unleserlich	315900
Ziemlich starke Trübung	Kaum leserlich	14580	Starke Trübung	Kaum leserlich	16807
Leichte Trübung	Gut leserlich	2632	Leichte Trübung	Gut erkennbar	4455
Leichte Trübung, geringer Bodensatz	Gut leserlich	1417	Geringgradig getrübt, schwacher Bodensatz	Gut erkennbar	1215

Wie sich aus Tab. I ergibt, blieb das Wachstum auf dem Langer-Nährboden in keiner Weise hinter dem Wachstum auf den gewöhnlichen Fleischwassernährböden zurück. Insbesondere waren Unterschiede bezüglich der Üppigkeit des Bakterienwachstums und der Farbstoffbildung der beiden Nährböden nicht zu erkennen. Auch die vergleichende Keimzählung der im flüssigen Nährboden vorhandenen Keime gab im allgemeinen gut übereinstimmende Resultate.

Aus den verschiedenen Kulturen wurden Ausstriche angefertigt und diese mit verdünntem Carbolfuchsin und nach *Gram* gefärbt. Es zeigte sich, daß auch bezüglich der Färbbarkeit die auf *Langer*schen Nährböden gewachsenen Mikroorganismen nicht hinter den von gewöhnlichen Nährböden entnommenen zurückstanden, sondern sich durchaus gleich verhielten. Insbesondere waren Involutionsformen (Fadenbildung, Anschwellungen usw.) als Anzeichen des Nichtzusagens des Langer-Nährbodens nicht festzustellen.

Plattenversuche.

In weiteren Versuchen wurde untersucht, ob sich der Langer-Agar auch im Plattenverfahren als Nährboden bewährt. Durch Aufkochen verflüssigter Langer-Agar wurde in sterile Petrischalen ausgegossen und die Platten nach dem Festwerden des Agars zum Trocknen 10 Minuten lang umgekehrt in einen Brutschrank bei 60° C gestellt. Die Beimpfung erfolgte so, daß auf die erste Platte 1 Öse 24stündiger Kultur gebracht und diese mit sterilem Glasspatel verteilt wurde. Mit dem Glasspatel wurden dann sofort 2 weitere Verdünnungsplatten ausgestrichen. Es wurde dadurch erreicht, daß wenigstens auf der 3. Platte isolierte Kolonien aufgingen, die auf ihre morphologische Beschaffenheit mit schwacher Vergrößerung geprüft werden konnten.

I. Milzbrandbacillen.

Auf der 1. Platte gleichmäßiger Belag, keine isolierten Kolonien. Auf der 2. und 3. Platte isolierte Kolonien von typischem Aussehen der Milzbrandoberflächenkolonien (Haarlockenbildung).

II. Rotlaufbacillen.

Auf der 1. Platte größtenteils gleichmäßiges diffuses Wachstum, nur am Rande einige Einzelkolonien. Auf Platte 2 und 3 zahlreiche kleine tautropfenartige, durchsichtige Einzelkolonien.

III. Geflügelcholerabacillen.

Auf Platte 1 ein feiner, leicht irisierender, gleichmäßiger Belag. Auf Platte 2 und 3 etwa stecknadelkopfgroße, bläulichweiße, durchsichtige Kolonien mit geschlossenem Rand.

IV. Staphylococcus pyogenes albus.

Auf Platte 1 und 2 diffuser, dicker, weißglänzender Belag, auf Platte 3 größtenteils runde, erhabene, weiße Einzelkolonien.

V. Bacterium coli.

Auf Platte 1 und 2 diffuser, gleichmäßiger, grauweißer, schleimiger, leicht irisierender Belag. Bei 2 am Rande auch Einzelkolonien. Auf Platte 3 zahlreiche stecknadelkopfgroße, erhabene, runde Einzelkolonien.

VI. Bac. pyocyaneus.

Auf allen 3 Platten diffuser, feuchtglänzender, grünlicher und den Nährboden grünfärbender Belag. Auf Platte 3 am Rande auch Einzelkolonien.

VII. Bac. suipestifer.

Auf Platte 1 und 2 diffuser, feuchtglänzender, leicht grünlich schillernder Belag, bei 2 am Rande auch Einzelkolonien. Auf Platte 3 grauweiße, runde, leicht irisierende Einzelkolonien.

Die Versuche ergaben, daß auch im Plattenverfahren der *Langer*sche Nährboden sich durchaus bewährte. Kontrollplatten mit gewöhnlichem Agar zeigten keine Abweichungen. Während für diese Plattenversuche nur Reinkulturen Verwendung gefunden hatten, habe ich in einigen Versuchen auch die Brauchbarkeit des Langer-Nährbodens für die Plattenkultur aus dem infizierten Versuchstier erprobt. Zu diesem Zweck wurden je eine weiße Maus mit 1 Öse Milzbrand-, Rotlauf- und Geflügelcholerakultur subcutan am Rücken infiziert. Nach dem Tode der Versuchstiere, der bei der Milzbrand- und Geflügelcholeramaus nach 24 Stunden, bei der Rotlaufmaus nach 3 Tagen erfolgte, wurden aus dem Herzblut der Versuchstiere Platten gegossen, und zwar wurde in das erste Röhrchen verflüssigten und auf etwa 45° C abgekühlten Langer-Agars 1 Öse Herzblut geimpft und in Petrischalen ausgegossen, nachdem die üblichen 2 Verdünnungen angelegt waren. Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank wurden die Platten untersucht.

1. Milzbrand.

In Platte 1 unzählige Milzbrandkolonien,
„ „ 2 etwa 100 Milzbrandkolonien,
„ „ 3 „ 12 „

Sowohl die Oberflächen als auch die Tiefenkolonien zeigten die typischen und charakteristischen Merkmale der Milzbrandkolonien.

2. Rotlauf.

In Platte 1 ∞ Kolonien,
„ „ 2 etwa 300 Kolonien,
„ „ 3 „ 6 „
von charakteristischer Gestalt.

3. Geflügelcholera.

In Platte 1 ∞ Kolonien,
„ „ 2 etwa 100 Kolonien,
„ „ 3 „ 15 „

Die aufgegangenen Kolonien wurden mikroskopisch untersucht und zeigten charakteristisches Aussehen und Verhalten zur Gramfärbung.

Um festzustellen, ob sich der Langer-Nährboden auch für fortlaufendes Weiterzüchten von Bakterienreinkulturen eignet, wurden die bereits erwähnten Reinkulturen fortlaufend auf Langer-Agar gezüchtet, indem sie in 3—8tägigen Abständen regelmäßig umgestochen wurden.

Während eines Zeitraumes von etwa 3 Monaten, d. h. in 16—25 Generationen, wurden die betreffenden Reinkulturen ohne Schwierigkeiten fortgezüchtet und wuchsen während dieses Zeitraumes üppig und in charakteristischer Form. Auch mikroskopisch konnten am Ende des Versuches keine Degenerations- und Involutionsformen gefunden werden.

Züchtung von Tuberkelbacillen.

Auf Langer-Agar mit Zusatz von 2% Glycerin wurden übertragen:

1. Typus bovinus,
2. „ humanus,
3. „ gallinaceus.

Das Wachstum der 3 Stämme war in der 1. Generation zunächst ein kümmerliches. Erst nach etwa 3 Wochen war bei dem Typ. bovinus und humanus eine deutliche Vermehrung des aufgebrachten Materials und ein Angehen der Kulturen zu bemerken.

Bei dem Hühnerstamm trat schon nach etwa 10—12 Tagen ein Angehen ein. In den weiteren Generationen, d. h. nachdem sich die Stämme dem neuen Nährboden angepaßt hatten, ging dann die Fortzüchtung aller 3 Stämme ohne besondere Schwierigkeiten vor sich.

Anaerobenzüchtung.

Für diese Versuche benützte ich Langer-Agar in hoher Schicht, teils mit, teils ohne Zusatz von 0,5% Traubenzuckeragar. Der verflüssigte und auf 45° C abgekühlte Agar wurde mit einer Rauschbrandreinkultur beimpft und dann schnell zum Erstarren gebracht durch Einstellen in Eiswasser. Nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37° C waren zahlreiche charakteristische anaerobe Kolonien aufgegangen; in den Röhrchen mit Traubenzuckerzusatz war außerdem reichliche Gasentwicklung unter Zersprengung der Agarsäule aufgetreten. Kontrollröhrchen unter Verwendung gewöhnlichen Agars zeigten kein abweichendes Verhalten.

Prüfung auf Indolbildung.

Schließlich habe ich noch untersucht, ob geeignete Bakterien imstande sind, in der Langer-Bouillon Indol zu bilden. Zu diesem Zwecke verimpfte ich 6 verschiedene Geflügelcholerastämme und zwei Kolisstämme der Institutssammlung auf je 1 Röhrchen Langer-Bouillon. Nach 3tägigem Verweilen der Kulturen bei 37° C im Brutschrank wurde in jedes Röhrchen 1 ccm frisch bereiteter 0,01 proz. Kaliumnitritlösung gebracht und hiernach tropfenweise reine konzentrierte Schwefelsäure hinzugefügt. In allen Röhrchen zeigte sich sofort eine deutliche an Stärke zunehmende Rotfärbung als Zeichen des gebildeten Indols.

Zusammenfassung.

Die Untersuchungen haben somit ergeben, daß der von Langer empfohlene Nährboden ein vollwertiger Ersatz für die gebräuchlichen Fleischwasserpeptonnährböden ist. Die Wachstumsintensität der geprüften Kulturen auf dem Langer-Nährboden stand nicht hinter den Fleischwassernährböden zurück; auch ließen sich sowohl saprophytische als auch pathogene Keime regelmäßig und ohne Wachstumsbeschränkung darauf fortzüchten. Die Herstellung des Nährbodens ist einfach. Der Langersche Nährboden ist somit als Ersatznährboden durchaus zu empfehlen. Besonders wird dies natürlich für solche Institute der Fall sein, in denen Blutkuchen in größeren Mengen als Abfall anfällt oder doch leicht zu beschaffen ist, also in Serumfabriken, Schlachthöfen und Blutuntersuchungsstellen. Auch bezüglich des Preises erscheint der Langersche Nährboden empfehlenswert, da sowohl die Kosten des Fleisches als auch des sehr teuren Peptons wegfallen.

Unter Zugrundelegung eines Fleischpreises von 60 M. pro Kilogramm und Peptonpreises von 800 M. pro Kilogramm stellt sich zur Zeit 1 l Fleischwassernährboden auf etwa 38 M. Blut hingegen ist zur Zeit auf dem Schlachthof für 3 M. pro Kilogramm käuflich, der Preis für Pankreon (Rhenania) beträgt 4,50 M. pro Gramm und für Chloroform 73 M. pro Kilogramm. Der Preis des Langerschen Nährbodens stellte sich mithin auf etwa 8 M. pro Kilogramm, wobei zu berücksichtigen ist, daß bei Serumfabriken usw. sich dieser Preis noch um den Preis für Blut reduziert. Die Kosten des Langerschen Nährbodens dürften etwa den fünften Teil des Fleischwassernährbodens betragen.

Literatur.

[1]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **56**, 94. 1910. — [2]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **58**, 265. — [3]) Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1913, Nr. 43, S. 685. — [4]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **68**, 122. — [5]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **69**, 107. — [6]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **72**, 252. — [7]) *Heim*, Lehrbuch der Bakteriologie, S. 116. — [8]) Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. **79**, 308. — [9]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **80**, 380. — [10]) Dtsch. med. Wochenschr. 1917, S. 1170. — [11]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **78**, 45. — [12]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **55**, 464. — [13]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **83**. — [14]) Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. **68**, 217. — [15]) *Burchardt*, Inaug.-Diss. (Hyg. Inst. Tierärztl. Hochsch.) 1910. — [16]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Ref. **68**. C. r. Soc. de Biol. T. **79**. 1916. — [17]) Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 23. — [18]) Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 23. — [19]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **77**, 362. — [20]) Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 23. — [21]) Dtsch. med. Wochenschr. (Sonderdruck) 1917, Nr. 23.

Hyperplasia follicularis nodosa lienis beim Hunde.

Von
Dr. **P. W. Michalk**, Pulsberg.

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *Nöller*].)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Juni 1922.)

Bei der großen Häufigkeit geschwulstartiger Veränderungen in der Milz des Hundes hatten diese schon oft die Aufmerksamkeit des pathologischen Anatomen auf sich gezogen. Trotz der vielen Angaben über dieselben lag eine einheitliche Auffassung bis jetzt nicht vor. Mir wurde deshalb die Aufgabe gestellt, diese Veränderungen an einem größeren Material zu bearbeiten.

Untersuchungsmaterial und Gang der Untersuchung.

Für meine Untersuchungen standen mir die vergifteten sowie der größte Teil der verendeten Hunde aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin zur Verfügung. Von Zeit zu Zeit benutzte ich auch Material aus der städtischen Kadaversammelstelle, das ich jedoch infolge meistens vorgeschrittener fauliger Zersetzung zu histologischen Studien nicht verwenden konnte. Vom Dezember 1920 bis Juni 1921 konnte ich so 200 Sektionen vornehmen, wobei ich nicht unerwähnt lassen möchte, daß ich in späterer Zeit die jungen Hunde infolge negativer Befunde unberücksichtigt ließ. Für meine statistischen Angaben konnte ich außerdem die Sektionsberichte von 50 verendeten Hunden verwerten, die mir in liebenswürdiger Weise vom Pathologischen Institut zur Verfügung gestellt wurden mit der Gewähr, daß den Veränderungen der Milz besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden war. Vom gleichen Institut wurden mir auch mehrere Paraffinblöcke übergeben, die von dem in Frage kommenden Material angefertigt worden waren.

Ein Teil der Hunde wurde getötet, weil Krankheiten vorlagen, deren Behandlung aussichtslos oder zu kostspielig war, oder die Tiere zeigten Alterserscheinungen verschiedener Art. Ein großer Teil der Hunde wurde auch zur Tötung eingeliefert mit Rücksicht auf die erhöhte Steuererhebung, die am 1. IV. 1921 einsetzte.

Die Tötung der Hunde erfolgte durch thorakale Injektion einer wässerigen Blausäurelösung. Obwohl die Obduktion dieser vergifteten Tiere wegen Ausströmens der Blausäuredämpfe nicht vor Ablauf von 24 Stunden vorgenommen werden soll, nahm ich dieselbe meist kurz nach der Injektion vor, um möglichst frisches Material für die histologischen Untersuchungen zu erhalten.

Die Sektion selbst nahm ich folgendermaßen vor: Nach Eröffnung der Bauchhöhle betrachtete ich zunächst die Lage der Milz und deren Umgebung und nahm dann das Organ selbst heraus. Zeigte die Milz keine Veränderungen der gesuchten Art, so unterließ ich die weitere Herausnahme der anderen Organe, während ich sonst lege artis die weitere Sektion durchführte.

Das Material wurde sodann in Formalin-, Alkohol- oder konzentriert-wässeriger Sublimatlösung eingelegt. Der letzteren Methode ist entschieden der Vorzug zu geben, da bei den so vorbehandelten Schnitten das Blutbild besonders schön hervortritt. Die Organstücke wurden sodann in Alkohol nachgehärtet und nach Behandlung mit Xylol oder besser Chloroform in Paraffin eingebettet. Die etwa 5 μ starken Schnitte färbte ich hauptsächlich mit Hämatoxylin-Eosin nach der üblichen Methode; auch fertigte ich von jedem Block ein Präparat nach *van Gieson*an. Die Färbemethoden, wie sie *Schmorl* speziell für die histologische Milzuntersuchung empfiehlt, wandte ich auch von Zeit zu Zeit an, ohne jedoch daraus für meine Untersuchungen besonderen Nutzen ziehen zu können.

Zu den histologischen Arbeiten konnte ich das Material von 25 unter den 40 Fällen verwenden. Ich fertigte etwa 250 Paraffinblöcke an und stellte von jedem derselben einige Schnittpräparate her.

Von der Anfertigung von Blutausstrichen wurde bis auf einige Fälle abgesehen, da ich intra vitam an den Tieren keine Untersuchungen anstellen konnte und post mortem das Blut unter der Wirkung der Blausäure stand. Außerdem dürfte man auch wohl bei Blutuntersuchungen, so wichtig sie für die Ätiologie sein könnten, den ganzen hämatopoetischen Apparat nicht unberücksichtigt lassen. Für etwaige spätere Arbeiten, die sich nach dieser Richtung bewegen, möchte ich als Material besonders die Boxhunde empfehlen, denn die nachfolgende Statistik zeigt, daß bei dieser Rasse die geschwulstartigen Veränderungen in der Milz besonders häufig auftreten.

Statistische Zusammenstellung der Fälle.

Unter den 200 von mir sezierten Hunden und den weiteren 50 Exemplaren, über deren Sektionen mir ausführliche Protokolle zur Verfügung standen, fand ich 40 Fälle, die für meine besonderen Untersuchungen in Betracht kamen. Es würde zu weit führen und zwecklose Wiederholungen mit sich bringen, wenn ich die Zerlegungsbefunde aller dieser

40 Fälle aufführen und alle Milzbefunde im speziellen eingehend schildern wollte. Ich werde mich deshalb darauf beschränken, zunächst einige statistische Angaben zu machen, und an diese eine zusammenfassende Beschreibung der Milzbefunde anschließen.

Was zunächst die Rasse der in Frage kommenden Hunde anbetrifft, so gehörten sie in folgender Anzahl den verschiedenen Rassen an:

Bastard	61	darunter	10	Fälle
Boxer	16	„	8	„
Dachs	18	„	4	„
Dobermann	26	„	2	„
Dogge	3	„	1	„
Griffon	1	„	—	„
Jagdhund	12	„	3	„
Pinscher	16	„	1	„
Pudel	4	„	—	„
Schäfer	54	„	3	„
Spaniel	1	„	—	„
Spitz	17	„	4	„
Terrier	16	„	3	„
Windhund	2	„	—	„
Zughund	3	„	1	„
Hunde	250	darunter	40	Fälle

Auffallend in dieser Tabelle — namentlich im Vergleich zu den Fällen bei Schäferhunden und Pinschern — ist das häufige Vorkommen der Veränderungen bei den Boxhunden bzw. den Bulldoggen, die ich ihrer nahen Verwandtschaft wegen zur selben Rassengruppe gerechnet habe. Die Hälfte aller untersuchten Boxhunde wies die knotigen Veränderungen in der Milz auf, eine Tatsache, die für weitere Untersuchungen gewiß von Wichtigkeit ist.

Der Nährzustand der besagten 40 Hunde war meist gut, so daß man bei der äußeren Betrachtung keine schweren Bluterkrankungen vermuten konnte. Auch ließen sich bei den wenigen nicht so gut genährten Hunden keine pathologischen Veränderungen feststellen, die in bestimmter Beziehung zu den knotigen Milzveränderungen stehen konnten.

Das Alter der Tiere stellte ich meist durch Befragen der Besitzer fest, in den übrigen Fällen durch Beurteilung des Gebisses. Die Altersverhältnisse waren folgende:

Alter	untersuchte Hunde	darunter Fälle
1 Jahr	74	—
2 Jahre	56	—
3 „	19	2
4 „	14	4
5 „	14	6
6 „	13	4
7 „	9	3
8 „	12	5

Alter	untersuchte Hunde	darunter Fälle
9 Jahre	5	1
10 „	18	7
11 „	2	1
12 „	3	1
13 „	3	2
14 „	2	1
15 „	4	2
16 „	2	1

Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir, daß wir bei Hunden in den ersten 2 Lebensjahren die Knoten in der Milz überhaupt nicht vorfinden, weshalb ich beim Sammeln meines Materials später auch besonderes Gewicht auf ältere Hunde legte. Bei Hunden über 10 Jahren können wir das Vorkommen der knotigen Veränderungen direkt als sehr häufig bezeichnen, geht doch aus meiner hier folgenden Tabelle hervor, daß nicht weniger als 50% aller von mir untersuchten alten Hunde mit diesen behaftet waren. Ich fand die Knoten bei:

130 Hunden im Alter von 1— 2 Jahren — Mal = 0%,
60 Hunden im Alter von 3— 6 Jahren 16 Mal = 27%,
44 Hunden im Alter von 7—10 Jahren 16 Mal = 36%,
16 Hunden im Alter von 11—16 Jahren 8 Mal = 50%.

Dem Geschlecht nach waren es 31 Hunde und 9 Hündinnen unter den 40 Fällen, was jedoch bei der Bevorzugung des männlichen Geschlechts in der Hundehaltung nichts besagen will.

Ich habe auch versucht, diejenigen pathologischen Veränderungen der übrigen Organe, welche ich häufiger vorfand, mit den knotigen Veränderungen der Milz in Beziehung zu bringen. Bei 20 von ihnen lagen Herzkrankheiten vor, die ich jedoch auch bei fast allen übrigen älteren Hunden feststellen konnte. Lebercirrhose, die ja ebensohäufig wie Herzfehler den Auftakt zu pathologischen Veränderungen der Milz bildet, beobachtete ich nur in 5 Fällen. Auch die Erkrankungen der Nieren konnte ich in keinen systematischen Zusammenhang mit den Milzveränderungen bringen.

Makroskopischer Befund.

An den Milzen selbst stellte ich außer den Knoten nichts Pathologisches fest, was sich in einen bestimmten, immer wiederkehrenden äußeren und inneren Zusammenhang mit diesen Knoten bringen ließe. In einigen Fällen erschien die Milz etwas vergrößert bzw. verdickt, in anderen Fällen wieder war sie relativ klein. Ihre Farbe schwankte zwischen einem blassen Graurot und einem dunklen Blaurot. Die Kapsel war bei mehreren alten Hunden geschrumpft, sonst aber glatt und glänzend. Die Konsistenz war in den meisten Fällen fast weich, manchmal etwas schlaffer bzw. derber. Der Durchschnitt war meist bräunlich-

rot. Bei alten Hunden erwies sich die Schnittfläche trockner, und das Trabekelwerk trat deutlicher hervor als gewöhnlich. Wie überhaupt eine ungewöhnlich gute Sichtbarkeit der *Malpighi*schen Körperchen bei Hunden über 2 Jahren ziemlich selten ist, so waren sie auch hier nur in einem einzigen Fall unter den 40 Hunden mit dem unbewaffneten Auge deutlich zu erkennen. Wir sehen also, daß die makroskopischen Veränderungen der Milz als Ganzes nur wenig variierten und kaum die physiologischen Grenzen überschritten.

Was nun die Knoten selbst betrifft, so traten diese in der Einzahl oder Mehrzahl auf. Meist traf ich 1—3 Exemplare an jeder Milz an. In einigen Fällen waren sie aber zahlreicher vorhanden so, wie es z. B. die beigegebenen Abbildungen zeigen. In 3 Fällen zeigte sich die Milz geradezu mit Knoten übersät. Entschieden treffen wir bei älteren Hunden die Knoten in größerer Menge an als bei jungen, doch sind auch Ausnahmen vorhanden.

Die Größe der Knoten ist sehr verschieden. In der Hauptsache sind sie erbsen- bis kirschgroß; ich fand aber auch solche von Sagokorngröße und andererseits wieder Exemplare bis zu einem Durchmesser von 4 cm.

In der Regel ragen sie wie knollige Tumoren reliefartig über die Oberfläche empor. Ihre Form setzt sich deutlich von der Umgebung ab und ist etwa kugelförmig, so daß wir stets ein Kugelsegment verschiedener Größe erhalten, wenn wir die Protuberanz abtragen würden. Manche Knoten sind dermaßen umfangreich, daß sie auf beiden gegenüberliegenden Milzflächen Erhabenheiten bilden. Andere sitzen in der Nähe der Ränder und erscheinen förmlich als kugelige Anhängsel. Nur in 2 Fällen sah ich kleine Knoten, die sich nicht an der Oberfläche emporwölbten, sondern die inmitten des Milzparenchyms lagen. Von den beiden Milzflächen ist die parietale Seite am meisten von den Veränderungen betroffen, aber auch auf der visceralen sind sie zu finden, und zwar besonders dann, wenn sie in größerer Anzahl auftreten. Auch kann man in letzterem Falle beobachten, daß mehrere Knoten infolge der dichten Lagerung miteinander verschmelzen.

Stets sind die Erhabenheiten prall von der Milzkapsel überspannt. Dieselbe erscheint durch die Spannung etwas verdünnt, aber ihre gewebigen Teile sind vollkommen unverändert. Die Farbe der Oberfläche der Knoten richtet sich infolge der dünnen durchsichtigen Kapsel meist nach den darunterliegenden Gewebsmassen. So sehen wir denn dunkelblaue bis graurote Töne; oft weisen sie gar keinen Unterschied gegen die Umgebung auf, so daß man meint, typisches Milzgewebe vor sich zu haben. In anderen Fällen sehen wir ein weiß und rot marmoriertes oder ein reinweißliches Gewebe durchschimmern.

Ebenso verschieden ist die Konsistenz der tumorartigen Erhabenheiten. Meist fühlen sie sich derber an als das übrige Milzgewebe, oft

ist kein Unterschied zu merken, oder aber sie sind etwas nachgiebiger als die Umgebung. Wird jedoch durch Einschneiden die Kapselspannung aufgehoben, so erscheint die Gewebsmasse des Knotens fast immer schlaffer als die des Parenchyms der Umgebung. Häufig quillt eine dunkelrote pulpaähnliche Masse hervor, oder wir bemerken weißliche, bröcklige Massen. Die Farbe der Schnittfläche ist entweder die des Milzparenchyms, häufiger tiefrot bis schwarzrot, manchmal heller bis zum Grau. In den meisten Fällen jedoch ist sie marmoriert. In einem dunkelroten Gewebe liegen kleine Sprenkel von weißgelblichem Gewebe von miliarer Größe bis zum Umfange einer Erbse, oder es tritt gar der weißliche Ton in den Vordergrund, so daß man nur noch ganz vereinzelt eine kleine rötliche Stelle erkennen kann. Die weißlichen Stellen sind im Gewebe so eingebettet wie etwa die *Malpighi*schen Körperchen in der normalen jungen Milz; sind sie aber dichter gelagert, so sieht es aus, als ob weißliche Stränge den Knoten durchziehen. Die Schnittfläche der Knoten, die ich inmitten des Milzparenchyms gefunden habe, sind den eben beschriebenen ähnlich; betonen möchte ich jedoch, daß die weißliche Färbung vorgeherrscht.

Abb. 1. Milz (parietale Fläche) eines 11jährigen Boxhundes mit Hyperplasia follicularis nodosa lienis nach einem Aquarell.

Alle diese Veränderungen nun können in den verschiedensten Zusammenstellungen an ein und derselben Milz vorkommen. Wie z. B. die nebenstehende Abbildung zeigt, treffen wir an derselben Milz eine Unmenge von Knötchen von Erbsen- bis Kastaniengröße an. Auch die Schnittflächen dieser Knötchen zeigen ganz verschiedene Bilder. Einige (kleine und große) sind einheitlich dunkelrot, andere zeigen ein buntgezeichnetes Bild, indem dunklere Teile mit gelblichweißen abwechseln, und wieder andere sind fast ganz weißspeckig, so daß man meinen könnte, ganz andere Gebilde vor sich zu haben.

Mikroskopischer Befund.

Das größte Gewicht habe ich auf die histologische Untersuchung der knotigen Veränderungen gelegt. Wiederum würde es eine häufige Wiederholung bedeuten, wenn ich die histologischen Befunde aller angefertigten Schnitte anführen wollte. Deshalb werde ich zusammenfassend die wichtigsten Beobachtungen wiedergeben und dabei zugleich die genetische Reihenfolge innehalten.

Es ist bekannt, daß die Milz vermöge ihrer eigentümlichen Gefäßeinrichtungen ganz besonders zu Zirkulationsstörungen disponiert ist, daß sie bei allen Störungen in der Zusammensetzung des Blutes in Mitleidenschaft gezogen wird, daß sie bei der Blutbereitung und bei der Zerstörung der roten Blutkörperchen eine große Rolle spielt, kurz, die Gewebselemente der Milz sind im Laufe des Lebens so häufig Alterationen unterworfen, die von Einfluß auf den histologischen Bau bleiben müssen. Es erschien mir daher zweckmäßig, zunächst die normale Histologie der Hundemilz in verschiedenen Altersstadien zu betrachten, um bei der Untersuchung der Knoten einwandfrei das sie umgebende Parenchym beurteilen zu können. Zu diesem Zwecke fertigte ich Schnitte normalen Milzgewebes von 10 Hunden im Alter von $^1/_2$—16 Jahren an und fand dabei folgendes:

Das Trabekelgerüst wird mit zunehmendem Alter immer stärker. Der Gehalt der Pulpa an Erythrocyten ist durchaus schwankend, auch scheint der Blutreichtum auf die Menge des vorhandenen Pigments keinen Einfluß zu haben. Bei ganz jungen Hunden fand ich nämlich gar kein Pigment vor, im späteren Alter in mehr oder minder großer Menge, jedoch ohne irgendwelche Beziehungen zu diesem. Die durchschnittliche Größe der Follikel betrug 0,5 mm, ihre Zahl ist schwankend. Bei Hunden bis zu einem Jahr heben sie sich am deutlichsten vom übrigen Gewebe ab und sind in der größten Anzahl vorhanden. Bei einem 5jährigen Hund fand ich im Schnitt von etwa einem Quadratzentimeter nur 2 Follikel, bei einem anderen im Alter von 8 Jahren überhaupt keinen Follikel, während das sonstige lymphatische Gewebe sehr stark entwickelt war. Ein 11 Jahre alter Hund wieder zeigte zahlreiche Follikel. Diese Befunde in bezug auf die *Malpighi*schen Körperchen decken sich mit den Beschreibungen *Stöhrs*, der von ihnen sagt: Die *Malpighi*schen Körperchen sind nur temporäre Gebilde, fortwährend neu sich bildend und rückbildend, desgleichen das in den Pulpasträngen vorhandene leukoplastische und lymphocytäre Zellenmaterial einem steten Wechsel unterworfen ist. So sehen wir, daß einer exakten diagnostischen Beurteilung des Milzgewebes und ihrer Pigmentierung Grenzen gesetzt sind, da die zelligen Elemente und der Pigmentgehalt bis zu einem gewissen Grade rein physiologisch quantitativen Schwankungen unterworfen sind. Nach *Orth* dürfte es z. B. außerhalb jeder

Möglichkeit liegen, zwischen Hyperämie und Hämorrhagie, zwischen physiologisch-normaler Zellenzahl im lymphatischen Gewebe und Hyperplasie jederzeit unterscheiden zu können.

Diesen Umständen habe ich bei meinen Untersuchungen Rechnung getragen. In allen Fällen habe ich genau das den Knoten umgebende Parenchym untersucht. Niemals zeigten sich Veränderungen der Struktur, die auf eine Reaktion infolge der knotenförmigen Geschwulst schließen ließen, wohl aber hatte ich häufig den Eindruck, daß eine Verminderung des lymphatischen Gewebes eingetreten war.

Nunmehr kann ich auf die histologischen Befunde der Knoten selbst eingehen und brauche dabei das umgebende Milzparenchym kaum mehr zu erwähnen. In einigen Präparaten bot sich mir folgendes Bild: Im Übersichtspräparat bei schwacher Vergrößerung fällt eine Stelle in der Randpartie besonders auf, deren Struktur sich von der des Milzparenchyms unterscheidet. Die Form dieser Stelle ist etwa kreisrund, doch setzt sie sich nicht sehr deutlich von der Umgebung ab. Die Kapsel erscheint etwas nach außen verdrängt. Innerhalb des Knotens, um dessen Schnittfläche es sich hier handelt, sehen wir, daß die Trabekel teilweise geschwunden sind, dafür aber sind eine Vermehrung des lymphatischen Gewebes und eine außerordentlich starke Zunahme der roten Blutkörperchen festzustellen. Besonders auffällig ist es, daß die Follikel in größerer Anzahl vorhanden sind, als es sonst im Milzgewebe der Fall ist, jedoch kann man in ihnen keine Zentralarterien erkennen. Wenngleich die normale Milztextur noch hier und da recht gut zu erkennen ist, so ist doch auf alle Fälle eine starke Zunahme des follikulären Gewebes auf Kosten der eigentlichen Pulpa festzustellen. Bei starker Vergrößerung sehen wir auch diese Annahme bestätigt. Lymphocyten in ihrer gewöhnlichen Gestalt sind massenhaft zu finden, während die anderen zelligen Elemente der Milz im Gegensatz zur Norm vermindert sind. Die noch vorhandenen Trabekel haben ihre scharf umrissene Form eingebüßt. Ihre Bindegewebsfasern und die Zellen der glatten Muskulatur sind teilweise auseinandergedrängt, zwischen ihnen haben sich lymphatische Zellen eingelagert.

Je weiter nun die Veränderung fortschreitet, um so mehr schwinden die Trabekel und die übrigen Elemente der roten Pulpa, und um so deutlicher treten die *Malpighi*schen Körperchen hervor, so daß wir in den meisten Fällen mit diesem oder jenem kleinen Unterschied folgenden Befund erheben können (vgl. hierzu die Abbildung):

Im Übersichtsbild (20fache Vergrößerung) hebt sich eine kreisrunde Stelle ganz auffällig durch ihre Struktur von der Umgebung ab. Es ist dies die Schnittfläche eines kleinen Knotens. Im umgebenden Milzgewebe sind die Trabekel eng zusammengedrängt. Die kugelförmig vorspringende Außenseite ist von der Milzkapsel überzogen, die an

dieser Stelle nur halb so dick ist als in der Nachbarschaft des Knotens. Im Knoten selbst fallen mehrere Rundzellenherde nahezu gleicher Größe auf, die aber ganz erheblich dichter angeordnet sind als die Follikel im normalen Milzparenchym. Zwischen ihnen befinden sich in der Hauptsache rot gefärbte Zellmassen, die bis auf einige Trabekelrestchen oder vielleicht eine Gefäßwandung keine typische Gewebestruktur erkennen lassen. Bei starker Vergrößerung erkennen wir, daß die Rundzellenherde in der Hauptsache aus kleinen, einkernigen, kugelrunden Lymphocyten bestehen; hin und wieder findet man auch einmal einen neutrophilen Leukocyten. Eine sogenannte Zentralarterie,

Abb. 2. Nach farbigem Original. Hämatoxylin-Eosin Färbung. Unten links deutlich ein normales *Malpighi*sches Körperchen mit Zentralarterie.

wie wir sie bei fast allen *Malpighi*schen Körperchen auffinden können, ist nicht zu entdecken. Auch hier sind die lymphatischen Zellen namentlich im Zentrum dermaßen dicht aneinander gelagert, daß von dem ohnehin schon zarten Reticulum kaum etwas zu erkennen ist. Zwischen diesen Herden nun finden wir alle Zellarten der Milzpulpa vor, oft dicht aneinander gedrängt, manchmal in Längssträngen angeordnet. Nirgends jedoch lassen sie die typische Struktur des lienalen Gewebes erkennen. Trabekel fehlen fast gänzlich, oft sehen wir nur noch winzige Teilstücke von ihnen, oder sie sind ganz verschwunden. Im übrigen finden wir Reste des Reticulums, Lymphocyten in großer Menge, einige Leukocyten, größere rundliche, einkernige Zellen (Pulpazellen), auch Zellen, die Pigment oder rote Blutkörperchen in sich aufgenommen haben (Makrophagen), und schließlich Erythrocyten in mehr oder minder

großer Menge. Letztere sind namentlich am Kapselrande des Knotens sehr zahlreich zu finden. Innerhalb des Knotens sind oft die roten Blutkörperchen dermaßen dicht zusammengedrängt, daß sich uns das Bild eines Blutergusses bietet, d. h. wir sehen eine einheitlich rote Masse, in der sich zahlreiche Leukocytenkerne abheben. Die ganze Anordnung des Gewebes innerhalb des Knotens zeigt, daß von den Follikeln eine Kraft ausgeht, welche alle umliegenden Zellgebilde verdrängt.

Andere Knoten wieder zeigen folgendes Bild: Im Übersichtsbild erscheint ihre Schnittfläche bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung als fast rein blaugefärbtes Gebilde. Ein Rundzellenhaufen legt sich dicht an den anderen, und von den Elementen der roten Pulpa sind nur noch vereinzelt einige Reste zu sehen. Auch die Erythrocyten sind bis auf einige wenige oder gänzlich verschwunden. In einigen Fällen ist es sogar schwer, die einzelnen Follikel infolge ihrer dichten Lagerung zu unterscheiden; so sehr haben sich ihre zelligen Elemente vermehrt.

Die Knoten, welche inmitten des Parenchyms lagerten, zeigten meist das eben geschilderte mikroskopische Bild, d. h. sie bestanden fast nur aus lymphatischen Zellen. In einem Falle konnte ich jedoch zwischen den vergrößerten Follikeln noch fast normales Milzgewebe feststellen.

Die nach *van Gieson* gefärbten Präparate boten im Verhältnis der Gewebselemente im allgemeinen dasselbe Bild. Besonders möchte ich aber betonen, daß ich in der Nachbarschaft der Knoten oder im Knoten selbst nie reaktiv-entzündliches Bindegewebe vorfand.

Pigment war in einigen Knoten vorhanden, doch stand seine Anwesenheit nicht mit dem Vorhandensein der Knoten überhaupt in Beziehung. Meist lag das Pigment extracellulär.

Ferner bemerkte ich in einigen Präparaten Zellen, welche den Lymphzellen glichen, aber etwas größer waren als diese. Auch Zellen von gewaltiger Dimension mit schönem, rotgefärbtem Plasmaleib und mehreren zentral gelagerten Kernen (Riesenzellen) waren anzutreffen. Doch handelte es sich hierbei um nebensächliche Befunde.

Nekrotische Herde oder Bakterien konnte ich in keinem der Präparate feststellen.

Bei den großen Knoten, die ich nur in Teilschnitten unter dem Mikroskop betrachten konnte, fand ich genau dieselben Veränderunge vor, wie ich sie eben in genetischer Reihenfolge schilderte; vor allen Dingen war die Größe der einzelnen Follikel keine andere, sondern nur die Anzahl.

In ganz wenigen Knoten konnte man inmitten der geschilderten typischen Veränderungen noch normales Milzgewebe beobachten.

Pathogenese.

Das mikroskopische Bild ergänzt im großen und ganzen den makroskopischen Befund. Je mehr weißliche Stellen in dem Knoten mit bloßem

Auge sichtbar sind, desto stärker sind die im Knoten enthaltenen Follikel entwickelt. In einigen Fällen täuscht jedoch eine über die Schnittfläche fließende dunkelrote Masse makroskopisch eine andere Beschaffenheit vor. Es handelt sich hier wohl um Präparate von Kadavern, bei denen durch später vorgenommene Sektion das Gewebe inzwischen blutig imbibiert ist. Bei der makroskopischen Altersbeurteilung der Veränderungen wird also Vorsicht geboten sein. Hingegen fällt es nicht schwer, unter dem Mikroskop einen älteren von einem jüngeren Knoten zu unterscheiden, wenn man die Histiogenese kennt, wie ich sie, zugleich mit den histologischen Befunden, gekennzeichnet habe. In welcher Zeit sich aber ein solches tumorähnliches Gebilde entwickelt, lasse ich dahingestellt. Anzunehmen ist, daß die Wucherungsvorgänge der Veränderungen sehr langsam vor sich gehen, und daß ihrer Ausdehnung durch die umgebende Milzkapsel gewisse Grenzen gezogen sind. Denn auch bei sehr alten Hunden hatten die größten Knoten nur einen Durchmesser von 4 cm, das ist dieselbe Größe, die ich auch bei jüngeren Hunden antraf. Dabei kann außerdem das Entwicklungsstadium des Knotens beim jungen Hund viel älter sein als beim alten.

Je größer der Knoten ist, um so größer ist die Zahl der darin enthaltenen Follikel. So finden wir in einem kleinen Exemplar vielleicht 5 Follikel und in einem großen etwa 50. Dabei ist zu berücksichtigen, daß sich niemals fortlaufend neue Follikel innerhalb des Knotens entwickeln, sondern die Follikelzahl bleibt dieselbe, und nur eine Vergrößerung derselben tritt im Laufe der Zeit ein. Denn in jedem Einzelknoten ist die Größe und das Aussehen der einzelnen Follikel stets nahezu übereinstimmend, so daß man von einer Follikelneubildung im Laufe des Knotenwachstums nicht sprechen kann.

Regelmäßig ist ein bestimmter größerer oder kleinerer Bezirk betroffen. In diesem ist die enge Lagerung der Follikel auffällig, die häufig 10—20 mal so dicht beieinander liegen als in dem gleichen Raum normalen Milzgewebes. Ob diese Anlage von Anfang an vorhanden ist, oder welcher Reiz diese enorme Follikelbildung veranlaßt, kann vorläufig nicht entschieden werden. Vielleicht handelt es sich um eine kompensatorische Hypertrophie. Für diese Annahme spricht die Abnahme der lymphatischen Elemente, wie ich sie in den von den Knoten befallenen Milzen festgestellt zu haben glaube. Daß sich überhaupt neue Follikel bilden, erscheint nicht sonderbar, da sie ja ganz normalerweise in der Milz stets neugebildet werden können, aber daß sie in so großer Anzahl in einem beschränkten Bezirk auftreten, muß besonders auffallen. Diese Überproduktion läßt aber gerade wieder auf den kompensatorisch-hyperplastischen Charakter schließen.

Je kleiner nun im Knoten noch die einzelnen Follikel sind, an deren Bau außer mehr oder weniger starker Hyperplasie vor allen Dingen

das Fehlen der Zentralarterie auffällig ist, desto besser kann man das dazwischenliegende Pulpagewebe erkennen. Letzteres ist nicht mit hyperplasiert, vielmehr erscheinen seine zelligen Elemente stark zusammengedrängt, häufig können wir sogar von einer gewissen Atrophie desselben sprechen.

Charakteristisch für die Knoten sind fernerhin der Schwund bzw. das gänzliche Fehlen des trabekulären Gewebes und die ausgedehnten hämorrhagischen Herde. Wahrscheinlich werden die Milzbälkchen durch Druckatrophie beseitigt und mit ihnen auch die von dort ausgehenden Gefäße, so daß das Fehlen der Zentralarterien nicht weiter auffallen kann. Für die Blutungsherde können wir wohl in erster Linie die Erklärung in Stauungsvorgängen suchen. Durch die Wucherung des lymphatischen Gewebes wird die ganze Nachbarschaft des Knotens zurückgedrängt. Nach außen hin weicht die Kapsel aus, die bis zum gewissen Grade dehnbar ist, aber das Gewebe des umgebenden Parenchyms wird so zusammengepreßt, daß die Knoten von einer förmlichen Kapsel von Trabekelgewebe umgeben erscheinen. Das Gerüstwerk ist also dermaßen zusammengedrückt, daß eine starke Kompression und Abschnürung der zu- und namentlich abführenden Gefäße resultiert. Auffällig ist auch bei vielen Präparaten eine Anhäufung von Erythrocyten gerade in der Nähe der Kapsel. Dieser Zustand beweist, daß von den Follikeln infolge ihrer hyperplastischen Tätigkeit ein Druck ausgehen muß, durch welchen alles Zellenmaterial der Umgebung verdrängt wird und besonders nach der Richtung hin, wo sich der geringste Widerstand bietet (Kapsel).

Je weiter nun der Prozeß der Hyperplasie fortschreitet, desto größer erscheinen die Einzelfollikel, so daß sie das Vielfache eines gewöhnlichen *Malpighi*schen Milzkörperchens darstellen. Zugleich schwindet aber auch das dazwischenliegende Gewebe, indem es auf dem Wege der Druckatrophie zugrunde geht, und die lymphatischen Solitärfollikel rücken so dicht zusammen, daß man schließlich meint, ein Lymphom vor sich zu haben. Damit wäre zugleich die Frage aufzuwerfen, ob wir es bei unseren Knoten mit einer echten Hyperplasie zu tun haben oder mit einem Tumor.

Unter Hyperplasie verstehen wir eine Vermehrung der Zahl der Zellen eines Gewebes oder Organs, also ein über das normale Maß hinausgehendes Wachstum von organischen zelligen Bestandteilen. Als Ursache könnte man vielleicht eine vorhergegangene Zellschädigung annehmen (z. B. bei Regenerationsvorgängen), in den meisten Fällen ist uns jedoch zunächst noch jeder Einblick ins Kausale versagt. Bei den hyperplastischen Prozessen unterscheiden wir folgende Formen: 1. Superregeneration oder Neubildung von Zellen zum Ersatz von zugrunde gegangenen, die aber das nötige Maß überschreitet. 2. Kompen-

satorische Überproduktion infolge Ausfalls der Zellfunktion an anderer Stelle. 3. Entzündliche Hyperplasie infolge eines spezifischen Reizes, der entweder von gelösten Giften ausgeht oder von einem Mikroorganismus. Superregeneration und entzündliche Hyperplasie können bei den von mir untersuchten Knoten nicht in Betracht kommen, da sich in keinem Falle eine vorhergegangene Schädigung nachweisen läßt und Erscheinungen der Entzündung nicht auftreten. Daß es sich um kompensatorische Hyperplasien handeln könnte, habe ich oben bereits erwähnt.

Es soll aber vor allen Dingen festgestellt werden, ob es sich bei den Knoten um eine Hyperplasie handelt oder um eine echte Geschwulst. Die echten Tumoren stellen auch pathologische Wachstumserscheinungen dar; wir könnten auch von progressiven Prozessen sprechen, aber man hat den Geschwülsten eine Sonderstellung zuerkannt, weil ihre letzte Entstehungsursache noch unklar ist, dabei aber auf jeden Fall wichtige Momente mitspielen, welche auf besondere, den Zellen selbst anhaftende und ihnen wohl aus der Embryonalzeit überkommene Eigenschaften zu beziehen sind. Solange diese Umstände nicht klargestellt sind, werden alle neuen Arbeiten mit denselben Schwierigkeiten zu kämpfen haben, und eine strenge Scheidung zwischen Hyperplasie und Geschwulst wird nicht immer möglich sein.

Im folgenden will ich versuchen, einen Beweis zu erbringen, daß die von mir beschriebenen knotigen Gebilde in der Hundemilz keine echten Tumoren sind, sondern vielmehr einfache Hyperplasien darstellen. Die gesamte Literatur zeigt uns, daß primäre Geschwülste der Milz sehr selten sind. Um primäre Formen müßte es sich in unserem Falle handeln, da in den übrigen Organen der besagten Hunde nichts Ähnliches vorzufinden war. Das Auftreten der Knoten ist aber durchaus nicht selten, sondern vielmehr sehr häufig. Während wir bei echten Tumoren häufig atypischen Zellformen begegnen, fand ich in den uns interessierenden Gebilden stets ganz typische Zellformen vor; dieser Umstand ist jedoch von sehr geringer Bedeutung. Wichtiger ist die Tatsache, daß es in keinem Falle gelang, Impfmetastasen von den Knoten zu erzeugen, während bei den echten Neoplasmen diese Versuche meist von Erfolg begleitet sind. Als Hauptunterscheidungsmerkmale unserer knotigen Gebilde von den Geschwülsten möchte ich auf folgendes hinweisen: Die echte Geschwulst wächst aus sich selbst heraus durch fortdauernde Teilung ihrer eigenen zelligen Bestandteile. Eine Kontaktinfektion der benachbarten Zellen, so daß auch diese sich in Tumorbestandteile umwandeln, ist eine große Ausnahme. Meist gehen die Geschwülste von einer Stelle aus, sie sind unizentrisch. In den von mir untersuchten Knoten jedoch kann man eine gleichzeitig beginnende und ebenso fortschreitende Wucherung einer bestimmten Anzahl von Follikeln eines

abgegrenzten Bezirks beobachten. Das zwischen ihnen liegende Gewebe wuchert nicht mit, wird vielmehr verdrängt und allmählich beseitigt. Von einer unizentrischen Entstehung der Geschwulst kann also nicht die Rede sein, und die multizentrische Entwicklung der Geschwülste gehört zu den größten Seltenheiten. Auf die weiteren Geschwulstcharakteristica: Unbegrenztes Wachstum, Metastasenbildung, aggressives Verhalten gegenüber dem gesunden Gewebe, kachektische Wirkung auf den Allgemeinzustand des Organismus, will ich nur ganz kurz eingehen. Diese Eigenschaften sprechen wir besonders den malignen Tumoren zu; trotzdem können wir aber als absolut gutartig wohl keine Geschwulst bezeichnen, denn bei allen Geschwulstarten ist das Auftreten dieser oder jener malignen Tendenz gelegentlich beobachtet worden. Ich habe jedoch bei keinem der in Frage kommenden Knoten einen dieser Zustände beobachten können.

Nach diesen Betrachtungen ist wohl der Schluß berechtigt, daß es sich bei den Knoten der Hundemilz nicht um echte Tumoren handelt, sondern um rein hyperplastische Wucherungen des cellulären Gewebes von Follikeln, also um eine „*Hyperplasia follicularis nodosa lienis*".

Ätiologie.

Sicheres läßt sich über die Ätiologie der hyperplastischen Knoten in der Hundemilz nicht sagen. Doch scheint erstens die Rasse nicht ohne Einfluß zu sein; das überaus häufige Auftreten der Veränderungen bei den Boxhunden ist doch sehr auffällig. Zweitens handelt es sich um Erscheinungen, die sicher zum Lebensalter in Beziehung stehen. Je älter die Hunde sind, um so häufiger kommen bei ihnen die Knoten in der Milz vor. Außerdem haben meine Untersuchungen ergeben, daß das trabekuläre Gewebe der Milz mit dem Alter zunimmt, ohne daß wir aber eine Vergrößerung der Milz als Ganzes feststellen können. Eine Abnahme ihres lymphatischen Gewebes, wie ich sie in vielen Fällen im umgebenden Milzparenchym festgestellt zu haben glaube, könnte sehr wohl die Folge der Trabekelverdickung sein, so daß der Gedanke einer kompensatorischen Hyperplasie in Form der Knoten naheliegt. In diesem Falle würden also die Knoten durch vikariierendes Wachstum follikulären Gewebes an einem locus minoris resistentiae entstehen.

Alle speziellen Untersuchungen, welche zur Erforschung der Ätiologie angestellt wurden, hatten einen negativen Verlauf; doch dürfte deren Aufzählung von großem Interesse sein, weil sie für spätere Untersuchungen wichtige Fingerzeige geben.

Schon *Bollinger* (1874) injizierte aus den Knoten hergestellten Saft in die Lungen und später *Williams* (1902) in die Milz gesunder Hunde. Der Erfolg war aber vollkommen negativ. Es wurde nur Narbengewebe an den Injektionsstellen vorgefunden.

Die oberflächliche Lage der Knoten und das hämatomähnliche Aussehen derselben ließen auch den Gedanken aufkommen, daß es sich um Folgeerscheinungen traumatischer Einflüsse von außen her handeln könnte. Aber auch eine künstliche Schädigung nach dieser Richtung hin erzeugte nicht die typischen Knoten, sondern nur eine pigmentierte Narbe, wie aus den Versuchen von *Williams* hervorgeht. Für einen nicht traumatischen Charakter spricht auch der Umstand, daß die Veränderungen nicht bloß auf der Bauchwandseite der Milz, sondern auch auf der Eingeweidefläche vorkommen. Auch sind die Hämatome, um die es sich doch handeln würde, in der Literatur gewöhnlich so beschrieben worden, daß eine Verwechslung mit unseren knotigen Gebilden nicht möglich ist. Nach diesen Beschreibungen sind die Hämatome (auch hämorrhagische Cysten genannt) von einer bindegewebigen Hülle umgeben und haben einen mehr oder minder flüssigen Inhalt.

Färbungen auf Mikroorganismen hatten negativen Erfolg, ebenso die Versuche von *Williams*, welcher Kulturen zu züchten versuchte.

Die angefertigten Blutausstriche ließen auch nichts Besonderes erkennen.

Ebenso lieferten die Untersuchungen der anderen Organe keine Resultate, die man mit den Milzveränderungen hätte in Beziehung bringen können (Metastasen). Auch möchte ich betonen, daß in keinem Falle eine Vergrößerung der Lymphdrüsen vorlag, woraus man wohl mit Sicherheit folgern kann, daß die knotigen Milzveränderungen mit der Leukämie nicht in Beziehung zu bringen sind, wie es häufiger geschehen ist.

Literatur.

Wenn ich nunmehr auf die Literatur zu sprechen komme, so möchte ich eingangs darauf hinweisen, daß man ursprünglich unter Tumor oder Geschwulst alle circumscripten Anschwellungen eines Teiles verstand. Mit dem Fortschritt der mikroskopischen Technik war es erst möglich, diese progressiven Prozesse so zu gliedern, wie ich es vorhin geschildert habe. Deshalb wird es nicht wundernehmen, wenn wir für viele an sich gleichartige Prozesse verschiedene Benennungen vorfinden und umgekehrt für artverschiedene Veränderungen dieselben Bezeichnungen.

Schon *Heinrich* hat im Jahre 1847 als Zufallsbefund die von mir eingehend beschriebenen knotigen Veränderungen der Hundemilz erwähnt. Er fand bei einem Versuchshunde, der an einer Injektion eingegangen war, an der Basis der Milz eine kleine umschriebene, im Inneren grauweiße Geschwulst. Ganz ähnliche Gebilde fielen zur selben Zeit auch anderen Experimentatoren bei einer großen Anzahl von Versuchshunden auf. Nach ihrer Beschreibung waren diese gräulichweiß oder tiefrötlich und bestanden aus einer Anhäufung von Milzkügelchen und Capillargefäßen. Also schon damals fiel die Häufigkeit dieser Veränderungen auf, deren nähere Kennzeichnung keinen Zweifel aufkommen läßt, daß wir es mit den von mir eingehend beschriebenen Knoten zu tun haben.

Einen Fall erwähnt *Vulpian* (1858). Er fand bei einem Hunde an dem unteren Teil der Milz eine kugelförmige Geschwulst mit einem Durchmesser von $1^1/_2$ cm, welche über die Oberfläche emporragte. Zum Unterschied vom Milzgewebe zeigte

dieser Tumor auf der Schnittfläche eine weißliche, von rötlichen Streifen durchzogene Farbe. Histologisch setzte er sich aus den Milzelementen zusammen, die aber bedeutend vermehrt waren.

Diesem Fall stellte *Lancereaux* (1881) eine Geschwulst zur Seite, die er bei einer 38jährigen Frau vorfand. Die vergrößerte Milz enthielt einen abgerundeten Tumor von der Größe eines Eies. Das Gewebe war deutlich von dem des umgebenden Parenchyms abgesetzt, es zeigte eine bräunliche Farbe und wurde von fibrösen Strängen durchzogen. Der histologische Bau entsprach dem der Milzpulpa, von der er sich nur durch ein dichteres Reticulum unterschied.

Orth (1887) erwähnt über lokale hyperplastische Milzveränderungen folgendes: Noch mehr als die diffusen Prozesse der leukämischen und aleukämischen malignen Hyperplasien machen den Eindruck von Geschwülsten die sogenannten knotigen Hyperplasien, welche häufiger bei Tieren, z. B. Hunden, gelegentlich aber auch beim Menschen gefunden worden sind. Es sind dies wenig scharf umschriebene, meist kleinere, nicht über Kirschgröße hinausgehende Knoten, welche sich durch ihre hellere, mehr graurötliche Färbung von der Umgebung abheben, von der sie zuweilen durch eine bindegewebige Kapsel getrennt sind. Sie zeigen eine Vermehrung der zelligen Elemente, nicht nur der freien Zellen, sondern zum Teil wenigstens auch des Reticulums, und man könnte sie demnach als Splenadenome bezeichnen.

Einen Fall von „knotiger Hyperplasie" der Hundemilz fand ich auch in der Statistik der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden von 1893 angegeben, aber nicht näher beschrieben.

Den Ausdruck „Splenadenom" für Hyperplasien des Milzgewebes finden wir auch bei *Kitt* (1910) angegeben; an derselben Stelle sind als Synonyme genannt: Progressive Hyperplasie (follikuläre oder pulpöse), progressive Lymphomatose und Splenom. *Kitt* spricht jedoch an dieser Stelle von Veränderungen, die das Organ als Ganzes betreffen, und erwähnt nur im Anschluß daran eine bestimmte Geschwulstform mit folgenden Worten: Sehr übereinstimmend im Bau mit jenen vergrößerten Lymphfollikeln und gleichfalls enorme Milzvergrößerung bedingend, präsentieren sich auch multiple Lymphome dieses Organs in solcher Geschwulstform, daß kartoffelgroße, weiße, speckige Knoten dem Organ eingelagert sind und dasselbe durchspicken (maligne Lymphome). Die Lymphome (Lymphosarkome) rechnet *Kitt* zu den häufigsten Tumoren der Milz, die auch einzeln besonders beim Hunde auftreten, woraus hervorgeht, daß er die knotigen Veränderungen der Hundemilz für Lymphome ansieht.

Cadéac (1907) schreibt, daß die Lymphadenome der Milz beim Hunde ziemlich häufig seien. Da nun die von mir beschriebenen Gebilde durchaus häufig in der Hundemilz auftreten, andere Geschwulstformen aber an dieser Stelle sehr selten vorkommen, so folgere ich daraus, daß er die Knoten als Lymphadenome diagnostiziert hat.

Je mehr Fälle ich nun noch aus der Literatur aufzählen werde, um so klarer wird es werden, wie schwer eine genaue Grenze zwischen Geschwülsten und Hyperplasien zu ziehen ist. Häufig finden wir Fälle erwähnt, die bald diesen, bald jenen zugezählt werden. Besonders gilt dies nach *Litten* (1898) auch für die von verschiedenen Autoren beschriebenen Milzadenome gegenüber den von den lymphatischen Gefäßscheiden ausgehenden Hyperplasien.

Friedreich (1865) beschrieb multiple knotige Hyperplasien der menschlichen Milz, die aus Zellen bestanden, welche ganz die Form von lymphatischen Elementen besaßen, andererseits aber Zellen enthielten, welche bedeutend vergrößert waren und auffallende Ähnlichkeit mit Leberzellen zeigten. Besonderes Gewicht legte er auf die Multiplizität der Geschwülste, wie ich sie auch in einigen Fällen antraf.

Weichselbaum (1881) zweifelte die Ansicht *Friedreichs* an, daß es sich um multiple knotige Hyperplasien handelte, und hielt diese Veränderungen für Neoplasmen, die vielleicht einem von ihm beschriebenen Endothelsarkom der Milz ähnlich wären. Er fand nämlich in der Milz eines Soldaten zahlreiche, über die Schnittfläche vorspringende, hirsekorn- bis erbsengroße, rötlichgraue Geschwülste, welche sich durch ihre etwas lichtere Farbe von der Milzsubstanz unterschieden, sonst aber gegen letztere weder makroskopisch noch mikroskopisch scharf abgesetzt waren. Mikroskopisch zeigten sich in einem relativ groben bindegewebigen Maschenwerk eigentümliche, den Bindegewebsendothelien ähnliche große Zellen, neben ihnen aber auch solche, die den Pulpazellen sehr ähnelten. Während *Weichselbaum* diese Geschwülstchen nun für typische Endothelsarkome hielt und auch in den von *Friedreich* beschriebenen multiplen Hyperplasien ähnliche Bildungen vermutete, erklärte sie *Hirschfeld* (1894) wieder für großzellige, herdförmige Hyperplasien.

Hirschfeld meint auch, daß die namentlich in der älteren Literatur als Markschwamm oder als primäres Milzcarcinom (*Heinrich*) bezeichneten Milzgeschwülste zum großen Teil auf die progressive Hyperplasie dieses Organs zu beziehen seien, und wahrscheinlich auch ein großer Teil der beschriebenen Rundzellensarkome und die von *Lancereaux* als „Fibrome embryonnaire" bezeichneten Geschwülste. Unsere moderne Literatur beweist, wie selten primäre Milzgeschwülste auftreten, so daß ohne Zweifel ein Teil der früher angeführten Fälle keine echten Tumoren, sondern einfache Hyperplasien darstellt.

Öfter finden wir in der Literatur Lymphome der Milz beschrieben, die ich oben schon einmal erwähnte. *Virchow* (1864) schilderte partielle Hyperplasien der Pulpa, welche sich aus der dunkelroten Masse des Milzgewebes als etwas hellere, mehr graurote oder gar rötlichgraue, wenig scharf umgrenzte Höcker oder Knoten hervorhoben. Er nannte sie Lymphome, weil sie frisch, wie die Gesamttumoren der Milz, eine überwiegend zellige Zusammensetzung aufwiesen. Bei Tieren fand er diese Veränderungen noch viel häufiger; namentlich bei Hunden kamen bis über kirschgroße Knoten vor, welche sich durch ihr markig-weißes Aussehen von dem roten Milzparenchym scharf absetzten. Mikroskopisch bestanden sie aus feinen Kernzellen lymphoider Natur. Ohne Zweifel handelte es sich auch hier um dieselben Knoten, wie ich sie näher untersuchte. Ich erwähnte ja auch bereits, daß man die späteren Entwicklungsstadien derselben sehr leicht für Lymphome ansehen könnte.

Zwei weitere Fälle von Milzlymphomen sind in der Literatur von *Rokitansky* (1859) und von *Griesinger* (1864) beschrieben worden; doch ist es sehr zweifelhaft, ob diese auch reine Hyperplasien des Milzgewebes darstellen, da detaillierte mikroskopische Befunde nicht vorliegen. *Rokitansky* fand in der Milz eines Erwachsenen in der Tiefe des Parenchyms ein den Nebenmilzen ganz gleiches, kirchgroßes Gebilde von runder Form, das aus Milztextur bestand und durch eine Bindegewebshülle von der Umgebung gesondert war. *Griesinger* erhob 2 ähnliche Befunde. Es lag auch hier mitten im Milzparenchym ein über erbsengroßer, dem normalen Milzparenchym bis auf eine sehr wenig hellere Farbe vollkommen gleicher, aber durch eine dünne Kapsel abgegrenzter Tumor vor. Ähnliche Knoten fand auch ich inmitten des Milzparenchyms in 2 Fällen vor, doch ohne eine bindegewebige Kapsel. Es wäre möglich, daß von älteren Autoren das um den Knoten herumliegende, dicht zusammengedrängte Trabekelwerk für eine solche gehalten wurde.

Eine ausführliche Beschreibung von Milzlymphomen finden wir in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. von *Weichselbaum* (1881) angegeben. In 3 verschiedenen Fällen beobachtete er mehr als erbsengroße, ziemlich weiche, grauweiße Knoten, die sich durch ihre ganz helle Farbe von der umgebenden Milzsubstanz scharf abhoben. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich die

zentrale Zone als ein vergrößerter Malpighischer Follikel heraus, während der periphere Teil aus denselben lymphoiden Zellen und demselben Reticulum bestand wie die Pulpastränge der Milz; auch fanden sich in den äußersten Partien mehrere Malpighische Follikel mit zentral oder exzentrisch gelagerten Arterienästen. Trotz der großen Ähnlichkeit dieses Teils der Geschwulst mit der Milzpulpa bestand dennoch ein Unterschied, und zwar der, daß zwischen den lymphoiden Zellen der Geschwulst nur äußerst wenige rote Blutkörperchen zu sehen waren, während die angrenzende Milzpulpa von zahlreichen freien roten Blutkörperchen durchsetzt erschien, so daß die Pulpazellen ganz in den Hintergrund traten. Da nun diese Geschwülste im wesentlichen aus denselben Elementen aufgebaut waren wie die Pulpastränge und die Follikel der Milz, und ihre Entstehung einer Hyperplasie dieser Elemente verdanken, hielt *Weichselbaum* die Bezeichnung „Lymphom" für gerechtfertigt.

Unter dem Namen „Splenom" beschrieb *Aschoff* folgende Veränderung. Er fand beim Menschen in einem Falle eine kirschgroße, weiß erscheinende und scharf abgegrenzte Geschwulst, die sich zum geringen Teile aus Pulpagewebe, hauptsächlich aber aus lymphatischem Gewebe zusammensetzte. Trabekel waren in ihr nicht vorhanden, mehrere Milzbälkchen jedoch umfaßten an verschiedenen Stellen den Tumor. Nach diesem Befund, der denen von mir beschriebenen an die Seite zu stellen ist, kann man mit Sicherheit annehmen, daß vereinzelt auch beim Menschen knotige follikuläre Hyperplasien in der Milz vorkommen.

Als lymphomatöse Tumoren (lymphomatous tumors) bezeichneten *Busch* und *Williams* (1902) die knotigen Veränderungen der Hundemilz und stellten diese den Lymphomen zur Seite, wie sie von *Kitt* beschrieben wurden (vgl. oben), obgleich sie den Knoten den dort angegebenen malignen Charakter absprachen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit erscheint mir ein Fall, den *Kinsley* (1910) in der amerikanischen Literatur beschreibt. Bei einem an Leukämie erkrankten Hunde fand er bei der Sektion in der Milz mehrere Knoten vor, die er als leukämische Knoten (leukemic nodules) bezeichnete. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß sie aus lymphoiden Zellen bestanden. Eine beigegebene Abbildung zeigte mir aber, daß diese „leukemic nodules" ganz dieselben Veränderungen darstellten, wie ich sie näher beschrieb und wie sie auch auf den Bildern zu sehen sind, welche ich anfertigen ließ. Der Ausdruck „leukemic" veranlaßte mich, die gesamte Literatur über Leukämie bei Hunden zu bearbeiten (vgl. die Literaturangaben), wobei ich feststellte, daß noch von mehreren Autoren leukämische Knoten erwähnt wurden. *Johne* (1879) schildert diese als knotig prominierende Tumoren von 4 bzw. 2 cm Durchmesser, welche von der prall gespannten Milzkapsel überzogen sind. Ihre Schnittfläche verhält sich ganz wie die der Milz, ihre mikroskopische Untersuchung zeigt ein kräftig entwickeltes, kernreiches Retikulum und zahlreiche lymphoide Zellen. *Bruckmüller* schildert in einem Fall von Leukämie eine 2 Zoll im Durchmesser betragende, prominierende Milzgeschwulst genau so, wie ich den größten Teil der von mir untersuchten Knoten makroskopisch beschrieben habe. *Bollinger* (1874) sagt, daß diese bei der Leukämie gefundenen Knoten dem Bau und der Zusammensetzung der Malpighischen Körperchen entsprechen und nimmt sogar an, daß wahrscheinlich die bei 10% aller Hunde beobachteten wahren Lymphome den Ausgangspunkt der Leukämie bilden. *Zahn* (1876) beschreibt bei einem Leukämiefall neben geringer Schwellung der Milz mehrere teils schwarzrote, teils rötlichgraue, erbsengroße Knoten in derselben. Vier Fälle von leukämischen Tumoren beschreibt *Siedamgrotzky* (1872, 1873, 1875, 1876) in den Sächsischen Berichten. Die Knoten zeigen eine auffällige Hyperplasie der Follikel und erscheinen dadurch weiß gesprenkelt.

Zweifelsohne sind in allen eben aufgeführten Fällen zu Unrecht die vorgefundenen Knoten mit der Leukämie in Einklang gebracht worden. Denn erstens decken sich ihre Beschreibungen mit den Befunden der von mir untersuchten Knoten und zweitens ist aus der Gesamtliteratur zu ersehen, daß das Hauptcharakteristicum der leukämischen Milz nicht die knotigen Veränderungen sind, sondern eine Hyperplasie der Milz als Ganzes. Milzen, deren Gewicht das 20—30fache des normalen beträgt, gehören bei der lienalen Leukämie zur Regel. Ich selbst beobachtete unter den von mir sezierten Hunden auch einen Fall[1]), in welchem das Milzgewicht 2400 g betrug. Andererseits fand sich unter den 40 Hunden, die mit knotiger follikulärer Hyperplasie der Milz behaftet waren, nicht ein einziger, bei dem man auf Grund des gesamten Sektionsbefundes die Diagnose Leukämie stellen konnte.

Noch andere in der Literatur vorhandene Beschreibungen von Milzveränderungen stimmen mit den von mir wiedergegebenen Befunden überein. *Kitt* schreibt in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie folgendes. Traumatisch durch Kontusion der Milzgegend, seltener bei unseren Haustieren durch Embolie entstehend, zeigen sich frische, mit und ohne Zertrümmerung des Milzgewebes einhergehende, circumscripte Milzinfarkte (Hämatoma intrapulposa subcapsularis lienis) als erbsen-, nuß-, selbst über faustgroße rundliche, flach-halbkugelige weiche Beulen der Oberfläche, über welche die Kapsel intakt hinwegzieht, zu erkennen. Schneidet man diese Beulen an, so ist der Herd von der übrigen Pulpa nur wenig durch größeren Blutreichtum, breiige Konsistenz, schwarzrote Farbe unterschieden; häufig beim Pferd und Hund. — Durch Embolie entstandene Anschuppungen (embolische Infarkte) sind entweder, wie eben beschrieben, rundliche Beulen oder haben keilförmige Gestalt, frisch ganz schwarzrot, später graurot, fleischfarben, gelbrot oder rein weißgelb, von praller derber Konsistenz. Eine ähnliche Schilderung der hämorrhagischen Infarkte gibt *Litten*.

Vergleicht man diese Beschreibung der Infarkte mit den von mir gegebenen makroskopischen Befunden, so wird man viel Übereinstimmendes finden. Die histologischen Untersuchungen der von mir untersuchten Knoten schließen jedoch den Gedanken an Infarktbildungen gänzlich aus, da Veränderungen, wie sie für Infarkte typisch sind, nicht festgestellt werden können (Nekrose, Resorption, Organisation, Narbe). Auch kann man wohl die Milzinfarkte nicht als häufig bezeichnen; ich habe unter den von mir sezierten 200 Hunden nicht einen einzigen angetroffen.

So haben wir denn die verschiedensten Bezeichnungen für knotige Milzveränderungen kennengelernt. Der Übersicht wegen seien diese hier nochmals aufgeführt: Splenom, Milzadenom, Splenadenom, Lymph-

[1]) Box, männlich, 9 Jahre alt, Nährzustand gut, vergiftet wegen Ascites. Sektionsbefund: Hyperplasie fast sämtlicher Körper- und Organlymphdrüsen, starke Hyperplasie der Milz (Gewicht 2400 g) mit bis zur Kirschgröße verdickten Follikeln, Lebercirrhose, Endocarditis verrucosa. Diagnose: lymphatische Leukämie.

adenom, Lymphom, Lymphosarkom, Endothelsarkom, fybrome embryonnaire, Milzschwamm, knotige Hyperplasie, progressive follikuläre Hyperplasie, partielle Hyperplasie der Pulpa, großzellige herdförmige Hyperplasie, progressive Lymphomatose, lymphomatous tumors, leucemie nodules, leukämische Knoten, Hämatom, Infarkt.

Diffuse Hyperplasien der Milz.

Endlich möchte ich noch kurz auf die hyperplastischen Prozesse in der Milz hinweisen, welche nicht auf lokale Herde beschränkt sind, sondern das Organ in toto betreffen. Nach *Kitt* spielt beim akuten Milztumor die Hyperämie die Hauptrolle, aber es findet auch eine Wucherung namentlich der leukoplastischen Elemente statt. Daran anschließend schildert er Milzschwellungen, welche durch massenhafte Zunahme des lymphoiden Gewebes zustande kommen, und unterscheidet eine Hyperplasia pulposa splenis, wobei die Schnittfläche der Milz eine gleichmäßige Färbung behält, aber die Konsistenz eine andere wird, und eine Hyperplasia follicularis, wobei die Malpighischen Körperchen bis zur Größe einer Haselnuß wuchern. Diese Massenzunahme dieses Gewebes kann nun einerseits ganz selbständig nur an der Milz auftreten, zum zweiten ist sie aber eine Teilerscheinung der Leukämie, Pseudoleukämie und allgemeinen Lymphomatose. Ebenso schildert *Herxheimer* diese hyperplastischen Vorgänge, nur legt er bei der akuten Milzschwellung (= Milztumor) neben der kongestiven Hyperämie das Hauptgewicht auf die Hyperplasie der zelligen Elemente, und bei den höheren Graden der hyperplastischen Milzvergrößerung gebraucht er für die Erkrankungen des Blutes und des lymphatischen Apparates (Hämoblastosen) die modernen Bezeichnungen: leukämische Lymphadenose und Myelose, aleukämische Lymphadenose, Lymphogranulom.

Während nun *Herxheimer* die Hämoblastosen, da sie hyperplastischer Natur sind und stets (allerdings atypisch) bis zur größten Ähnlichkeit mit malignen Tumoren wuchern, in einem besonderen Kapitel im Anschluß an die Geschwülste behandelt, rechnen andere Autoren diese Veränderungen überhaupt den Geschwülsten zu.

Es erübrigt sich wohl, nach diesen Darlegungen noch auf die ältere Literatur näher einzugehen. Wir begegnen dort den verschiedensten Schilderungen dieser Verhältnisse und den verschiedensten Benennungen. Die vielen Namen, mit denen man z. B. die aleukämische Lymphadenose belegt hat [Pseudoleukämie, Adenie Trousseaus, Hodgkins' disease, malignes Lymphosarkom (*Langhaus*), Cachexie sans leucémie], beweisen zur Genüge, wie große Unklarheit geherrscht hat und auch heute noch vorhanden ist. Diese Zweifel werden auch hier nicht eher behoben werden, als bis die ätiologischen Verhältnisse vollkommen klargestellt sind.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. *Nöller* für das mir stets entgegengebrachte Interesse, sowie auch dem Herrn Oberassistenten Dr. *Hock* und Herrn Assistenten Dr. *Krause* für die mir stets freundlichst gewährte Beihilfe meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Aschoff, L., Geschwülste der Milz. Spezielle pathol. Anat. 5. Aufl. **2**, 161. 1921. — *Birch-Hirschfeld, F. V.*, Regeneration, Geschwülste und Parasiten der Milz. Lehrb. d. pathol. Anat. 4. Aufl. **2**, 217—220, bes. 218. 1894. — **Bollinger, O.*, Über Leukämie bei den Haustieren. Virchows Arch. f. d. pathol. Anat. u. Physiol. **59**, 341—49, bes. 342/3. 1874. — **Bruckmüller*, Blutkrankheiten. Österreich. Vierteljahrsschrift f. wissensch. Veterinärkunde **42**, Jg. 1874, S. 111—14, bes. 113. 1873. — *Cadéac, C.* et *Ball, V.*, Lymphadénomes. Anat. pathol. et pratique des autopsies 1907, S. 361—65, bes. S. 362. — *Fölger, A. F.*, Geschwülste bei Tieren. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anat. **1818**, 372—676. 1917. — *Friedreich, N.*, Über multiple knotige Hyperplasie der Leber und Milz. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **33**, 48—66, bes. 51. 1865. — *Griesinger*, Fußnote S. 393. Arch. d. Heilk. 5. Jg. 1864. — *Heinrich, B.*, Milztumoren mit entartetem Lymphgefäßapparat. Krankheiten der Milz 1844, S. 318—23, bes. S. 319. — *Herxheimer, G.*, a) Geschwülste (Allgemeines), b) Hämoblastosen. Schmaus' Grundriß der pathologischen Anatomie. 1919, 13. u. 14. Aufl. a) S. 180—88, b) S. 257—65. — **Johne*, Milz mit leukämischen Tumoren. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen für das Jahr 1879. S. 28. — *Johne*, Bericht über die pathologische Anatomie der Tierärztlichen Hochschule. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen für das Jahr 1893, S. 27ff., bes. S. 31. — **Kinsley, A. T.*, Canine lymphatic leukemia. Amer. veterinary review **38**, 535—37, bes. 536 (Bild). 1911. — *Kitt*, Anomalien der Milz. Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere, 4. Aufl. **1**, 713—29, bes. 717—19 u. 722, 723, 725. 1910. — *Lancereaux, E.*, Neoplasie de la rate. Traité d'anatomie pathologique **2**, 590—602, bes. 596/7. 1881. — *Litten, M.*, a) Der Milzinfarkt, b) Geschwulstbildungen der Milz. Die Krankheiten der Milz und die hämorrhagischen Diathesen 1898, S. 40—53, b) S. 221—31. — *Lubarsch, O.*, Hyperplasie und Geschwülste. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. II. Abt. 1895. S. 289—526, bes. 290—305 u. 413—420. — *Orth, J.*, Milz. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1. Aufl. 1887. S. 91—119, bes. 98—101, 112. — *Ribbert, H.*, a) Geschwülste der Milz, b) Die Geschwülste (Einleitung). Lehrbuch der allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1920. 7. Aufl., a) S. 394—96, b) 237—42. — *Rokitansky*, Über Tumoren, bestehend aus Lebertextur neuer Bildung. Allg. Wiener med. Zeitschr. 4. Jg. 1859. S. 98—99, bes. 99. — *Schmorl, G.*, Milz und Lymphdrüsen. Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 1914. 7. Aufl., S. 224. — **Siedamgrotzki, O.*, Lymphatische Leukämie. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1872. S. 63—66. — **Siedamgrotzky, O.*, Krankheiten des Zirkulationsapparates und des Blutes. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1873, S. 58. — **Siedamgrotzky, O.*, Krankheiten der Respirations- und Zirkulationsorgane. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1875, S. 12—19, bes. 19. — **Siedamgrotzky, O.*, Leukämie. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1876, S. 21—28, bes. S. 21—22. — *Stöhr, Ph.*, Milz. Lehrbuch der Histologie. 12. Aufl. 1906. S. 126—30, bes. S. 129. — *Virchow*, Lymphatische

Geschwülste. Die krankhaften Geschwülste. **2**, 555—749, bes. 616/7. 1864/5. — *Vulpian, A.*, Tumeur trouvée dans la rate d'un chien et produite par une multiplication considérable des éléments normaux de la rate. Gaz. méd. de Paris. Jg. 1858, **13**, 224. — *Weichselbaum, A.*, Beiträge zur Geschwulstlehre. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **85**, 554—567, bes. 563—66. 1881. — *Williams, U.* and *Busch, C.*, The lymphomatous tumors of the dogs spleen. The journ. of medical research. **7**, 408—410. 1902. — **Zahn*, Blutkrankheiten. Österreichische Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde **46**, Jg. 1876, S. 48—58, bes. S. 48. 1875.

Literatur über Leukämie bei Hunden.

(Siehe auch die mit einem * versehenen vorhergehenden Literaturangaben.)

Adams, P., Enormous enlargement of the spleen of a dog. The veterinary journal **20**, 250. 1885. — *Ball, V.*, Les leucémies. Journ. de méd. vétér. et de zootechnie. Jg. 1912. S. 200—209, bes. 204—208. — *Bissauge, R.*, Lymphadénomes chez le chien. Le progrès vétérin. Jg. 1899. S. 173—76, bes. 175. — *Dahlström, H.* och *Henschen, F.*, Om leukämi hos hund. Svensk Veterinärtidskrift (1918), **23**, 496—505, 514—522, 548—558. — *Cadiot, J.* et *E. Weil*, Un cas de lymphadénie chez le chien. Arch. de méd. expérim. **16**. 665—76, bes. 669. 1904. — *Cagny, T.*, Endocardite et leucémie (chien). Rec. de méd. vétérin. Jg. 1897, S. 184/5. — *Fadyan*, 5 cases of Hodgkins disease. The journ. of comp. pathol. and therapeutics **16**, 379. 1903. — *Feuereisen, B.*, Beiträge zur Kenntnis des leukämischen Milztumors bei den Haustieren. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene **17**, 171—74. 1907. — *Forwell, D.*, An interesting spleen, a case of Hodgkins' disease. The veterinary journal **66**, 152. 1910. — *Fröhner, E.*, Zwei Fälle von Leukämie beim Pferd nebst einem Fall von Pseudoleukämie beim Hund. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht Jg. 1885, S. 245—49. — *Fröhner, E.* und *W. Zwick*, Leukämie. Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therapie d. Haustiere. 8. Aufl. **1**, 803—10, bes. 807. 1915. — *Hobday, Fr.*, A case of Hodgkins' disease. The veter. journ. **67**, 486/7. 1911. — *v. Hutyra, Fr.* und *J. Marek*, Leukämie, Pseudoleukämie. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 5. Aufl., **1**, 939—63, bes. 942. 1920. — *Jaeger, A.*, Ein Fall von sublymphatischer Leukämie beim Hund. Berl. tierärztliche Wochenschr. Jg. 1907, Nr. 30, S. 563—66, bes. S. 563. — *Leblanc, C.*, Sur un cas de leucocythémie, observée anatomiquement sur un chien. Rec. de méd. vétérinaire Jg. 1877, S. 1221—26. — *Leblanc, C.*, Observation sur la leucocythémie ganglionnaire. Rec. de méd. vétérinaire Jg. 1879, S. 732—34. — *Lellmann, W.*, Zwei Fälle von Leukämie bei Hunden. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 1904, S. 699—700. — *Lucet, A.*, Sur deux cas de leucocythémie à microbes. Journ. de méd. vétérinaire et de zootechnie Jg. 1891, S. 580—87, bes. S. 583. — *Malet, J.*, De la leucocythémie péritonéale chez le chien. Rev. vétérinaire Jg. 1885 S. 478—82. — *Mastronardi*, La leucemia negli animali domestici, caso clinico. Giornale delle razze degli animali utili e di medicina veterinaria Jg. 1874, S. 214—24. — *Mouquet*, Lymphadénie aleucémique. Revue vétérinaire Jg. 1896, S. 43. — *Nocard, Ed.*, Lymphadénie splénique chez un chien. Receuil de médecine vétérinaire Jg. 1878, S. 393—95. — *Nocard, Ed.*, De la leucocythémie chez le cheval et chez le chien. Arch. vétérinaires publiés à l'école d'Alfort **5**, 625—663, bes. 662. 1880. — *Nocard, Ed.*, Sur la leucocythémie. Arch. vétérinaires publiés à l'école d'Alford **5**, 905—17, bes. S. 909—13. — *Nocard, Ed.*, Quelques formes rares de leucocythémie. Arch. vétérinaires publiés à l'école d'Alfrod **7**, 321—34, bes. 331—34. 1982. — *Olt*, Leukämie und Chylusthrombose bei einem Hunde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 1899, S. 197/8. — *Siedamgrotzky, O.*, Leukämie bei einem Hund. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen für das Jahr 1871, S. 64—67.

— *Siedamgrotzky, O.*, Lienale Leukämie bei einem Hunde. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen für das Jahr 1877, S. 21—22. — *Siedamgrotzky, O.*, Über die Leukämie bei den Haustieren. Vorträge für Tierärzte **1**, Heft 10, bes. S. 9 u. 10. 1878. — *Stockman, St.*, Leucocythaemie in a bitch. The journal of comperative pathology and therapeutics **6**, 65—69. 1893. — *Timm, M.*, Ein Fall von lympathischer Leukämie bei einem Hunde. Inaug.-Diss. Hannover 1919, bes. S. 24—25. — *Weil, E.* et *A. Clerc*, Contribution à l'étude de la leucémie chez les animaux. Arch. de méd. expér. **16**, 462—72, bes. 463. 1904. — *Weil, E.* et *A. Clerc*, Un cas de leucémie myélogène chez le chien. Compt. rend. des séances et mém. de la soc. de biol. Jg. 1905, II, S. 41—42. — *Weil, E.* et *A. Clerc*, Contribution à l'étude de la leucémie myéloide du chien. Compt. rend. des séanc. et mém. de la soc. de biol. **1905**, II. S. 42—43. — *Wirth, D.* (1920), Die Leukämie beim Hund. Monatshefte für praktische Tierheilkunde **31**, S. 97—130. — *Zschocke*, Milzschwellung bei einem Hunde. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen für das Jahr 1913, S. 91.

Bakteriologische Befunde bei Eiterungen nach der Maul- und Klauenseucheimpfung mit sterilem Rekonvaleszentenblut.

Von

Staatsveterinär Dr. **E. Januschke**, Troppau, Čechosl. Rep.

(Aus der vet.-bakt. Untersuchungsstelle der Landesregierung für Schlesien bei der Prosektur des Landeskrankenhauses in Troppau.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Mai 1922.)

Bei vier Rindern, welchen im kranken Zustande 10 Monate lang konserviertes, streng aseptisch gewonnenes Rekonvaleszentenblut subkutan in der Schulter- und Flankengegend (mißlungene Intraperitonealimpfung) injiziert worden war, traten im Anschlusse an die Impfung Abscesse auf, welche besonders in der Flankengegend bei 2 Tieren bis Kindskopfgröße erlangten und 3 Wochen nach der Impfung durch den Berichterstatter eröffnet worden. Die zur Untersuchung bestimmten Eiterproben wurden steril durch Ansaugen mittels Rekordspritze gewonnen. Nach Angabe der Impftierärzte waren die Injektionen lege artis nach durchgeführter Desinfektion der Impfstellen vorgenommen worden. Die verimpften Operationsnummern des Impfstoffes wurden durch den Berichterstatter aerob und anaerob auf bakterielle Reinheit geprüft und steril befunden.

Kuh 63, abgelaufene Euterentzündung, dickwandiger Absceß in der Schultergegend, Eiter grüngelblich, schwach hämorrhagisch, aasartig stinkend. *Mikroskopisch* im ganzen Gesichtsfeld gleichmäßig verbreitet eine enorme Zahl unbeweglicher, teils Grampositiver, teils Gramnegativer feinster Kurzstäbchen. *Kulturen*: Auf erstarrtem Serum proteolytisches Wachstum feinster Kolonien Gr. +, ovoider Kurzstäbchen und spärlicher morphologisch ähnlicher Gr — Formen, auf der Gassnerschen Dreifarbenplatte nach 9 Tagen Gram + Staphylokokken, auf gewöhnlichem Agar feinste tautropfenähnliche Kolonien (Gram + und — Kurzstäbchen).

Bei *anaerobem* Wachstum (Buchnerröhrchen) auf schrägerstarrtem Agar Gr + Kurzstäbchen. Bei weiterer Züchtung wurden isoliert das Gr + Kurzstäbchen, das morphologisch ähnliche Gr — Kurzstäbchen und Gr + Staphylokokken.

Kuh 79, starkwandiger Schulterabsceß, Eiter grüngelb, nicht hämorrhagisch, aasartig stinkend. *Mikr.*: Gr + und Gr — unbewegliche Kurzstäbchen. *Kultur* auf Löfflerserum proteolytische Kolonien von überwiegend Gr + Kurzstäbchen, auf Agar feinste Kolonien überwiegend Gr — Kurzstäbchen. Aus weiteren wiederholten Kulturen wurde noch ein Gr — Fadenbakterium, ein Gr + Staphylococcus und ein Gr + Streptococcus brevis isoliert.

Kuh **80**, Dickwandiger Flankenabsceß, Eiter hellschokoladebraun, aasartig stinkend. *Mikrosk.* Befund wie oben. Es wurden isoliert das feine Gr + Kurzstäbchen und ein Gr — Kurzstäbchen.

Kuh **4**, dickwandiger Flankenabsceß, Eiter aashaft stinkend, stark hämorrhagisch, es macht den Eindruck, als handle es sich noch um den injizierten Impfstoff. *Mikr.*: zahlreiche Gr + und Gr — Kurzstäbchen. *Kult.*: anaerob Reinkultur von Gr + Kurzstäbchen, aerob außerdem ein Gr + Staphylococcus. Andere Bakterien wurden durch wiederholte und verschiedenartige Züchtung nicht genommen.

Der in sämtlichen Eiterproben vorhandene Gr +, feine und kurze Bacillus erwies sich als der *Bac. pyogenes suis et bovis* (*Grips*, *Künnemann*). Er ist morphologisch und biologisch vor allem von *Grips*, *Künnemann*, *Berger*, *Holth* und *Pütz* eingehend beschrieben, seine Pathogenität von *Poels*, *Grips*, *Künnemann*, *Glage*, *Olt*, *Pütze*, *Reisinger*, *Reisinger* und *Hartl* u. a. klargestellt worden. Die in den eigenen Versuchen beobachteten Eigenschaften stimmen zum größten Teil mit den Befunden der oben genannten Autoren überein und sind nachstehend kurz zusammen gefaßt:

1. *Färbbarkeit*: Die Angaben über die Gramfestigkeit des Bac. pyogenes weichen voneinander ab (*Grips*, *Künnemann*, *Poels*, *Glage*, *Pütz*, *Reisinger*, *Kitt*, *Bongert*). Ich habe ihn bei der Färbung mit Carbolmethylviolett an Stelle von Anilinwasser-Gentianaviolett in *frischen Kulturen* auch bei verkürzter Lugol- und protrahierter Alkoholeinwirkung — mit einer später zu erwähnenden Ausnahme — *stets Gram positiv* gefunden.

In *Eiter*ausstrichen ist es allerdings gelungen, schon gefärbte Gr + Individuen durch nochmalige Alkoholeinwirkung wieder zu entfärben, so daß man zunächst geneigt sein konnte, die in den Gesichtsfeldern sämtlicher 4 Eiterausstriche gefundenen morphologisch ähnlichen Gram neg. Stäbchen für abgestorbene Individuen des B. pyogenes zu halten. Damit würde zusammenstimmen, daß aus Eiter 79 und 4 weder bei aerober, noch bei anaerober Züchtung Kulturen von Gram neg. Stäbchen gewonnen wurden. Wohl aber wurde das Vorhandensein echter Gram neg. Bacillen im Eiter 63 und 80 nachgewiesen.

Bei der Färbung *älterer Kulturen* wiederum, was dennoch für einen Unterschied in der Färbung voll vitaler und geschwächter Bacillenindividuen sprechen würde, wurde zwar Gram pos. Färbung nach der Alkoholeinwirkung, jedoch eine Verdrängung des jodierten Carbolmethylvioletts durch die Nachfärbung mit verdünntem Carbolfuchsin festgestellt. Beim *Stamm 4* endlich waren nach öfterer Überzüchtung vorübergehend in mehreren Generationsfolgen im Ausstrich von isolierten Kolonien bei sicherm Ausschlusse einer bakteriellen Verunreinigung neben den schwarzblaugefärbten immer wieder auch rote Exemplare zu erblicken.

2. *Morphologie*. Der B. pyogenes ist unbeweglich und ziemlich pleomorph und diesbezüglich vom Nährboden abhängig. Im Organ-

ausstrich überwiegen die feinen kurzen Formen, welche dem Schweinerotlaufbacillus ähnlich, jedoch kürzer als dieser sind.

Die von *Zwick* im ersten Teil des II. Bandes des *Fröhner-Zwick*schen Lehrbuches gegebene Abbildung entspricht den nativen Bildern bei 500—1000facher Vergrößerung am besten, während die Abbildung im I. Bd. von *Hutyra-Marek*

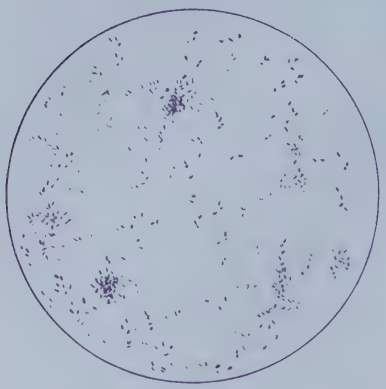


Abb. 1. 25stünd. Serumagarkultur.

Abb. 2. 14täg. Milchkultur.

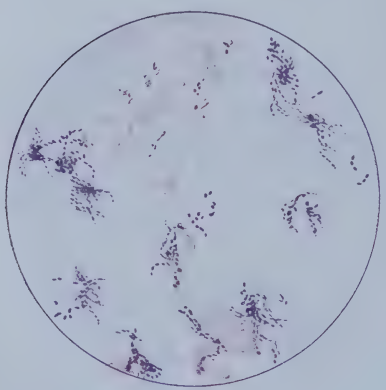


Abb. 3. 14täg. Serumbouillon mit einzelnen nicht gramfesten Bazillen-Individuen.

(spez. Pathol. u. Ther.) relativ längere Formen bringt und die Mikrophotogramme *Glages* (Angewandte Bakteriologie), *Bongerts* (Bakt. Diagnostik) und *Bergers* (Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. 1908) wenig Charakteristisches bieten.

Auf Serumagar entstehen mehr plumpe, kurze, ovoide, manchmal fast etwas polar gefärbt scheinende Formen, in älteren Kulturen auf festen Nährboden Bläh-, Keulen- und Spindelformen. In Milchkulturen sind kugelige, Gram pos. Auftreibungen zu beobachten, während der Bacillenleib nur durch eine gefärbte Kontur angedeutet sein braucht, daneben feine, manchmal in Ketten hintereinandergereihte Kokkenformen. Diese Pseudostreptokokkenformen sind oft noch weit deutlicher in Serumbouillonkulturen zu finden, wobei gleichzeitig deutliche Lagerung in Nestern infolge Normalagglutination in die Augen fällt. (Siehe Abb. 1, 2, 3.)

3. *Kultur.* Der B. p. ist ausgesprochen *serophil*, er wächst *aerob* und *anaerob*, wenn auch nicht in gleicher Weise, am besten bei etwas

geringerer O-Spannung als in der atmosphärischen Luft (Zonenwachstum in Schüttelkulturen). Kontinuierliches aerobes Wachstum nur bei *Brut*temperatur und auf *eiweiß*haltigen Nährböden. Proteolyse und Hämolyse; sehr gutes Wachstum in steriler *Milch* unter Ausfällung des Kaseins und reichlicher Bildung wasserklarer Molke; sehr schwaches Wachstum in alkoholischer Fleischbouillon bei klarbleibender Flüssigkeit, dagegen sehr gutes bei Serumzusatz; auf Agar in der Regel nur bei Abimpfung direkt aus der tierischen Materie oder von Serumkulturen wachsend (Mitverimpfung von eiweißhaltigem Material [Ostertag]). Keine Indolbildung; Säurebildung schwankend.

Hinsichtlich der *Isolierung* kann der Hinweis *Bergers* bestätigt werden, daß bei verunreinigtem Material eine direkte Aussaat auf Serumagar nicht genügt, vielmehr eine Verdünnung des Ausgangsmaterials auf einen der üblichen Wege vorteilhaft ist. Die gleichzeitige anaerobe Kultivierung befördert weiter den Ausschluß fremder Keime.

Bei *Zimmertemperatur* entsteht auch auf Serumnährböden und anaerob kein Wachstum. Eine solche Serumagarkultur, nach 12 Tagen in den Brutofen übersetzt, zeigte reichliche typische Kolonien in 1—2 Tagen.

Die *Proteolyse* tritt bei Verimpfung von Kulturen viel rascher ein, als bei Eiteraussaat, möglicherweise, wie schon *Berger* angedeutet hat, deshalb, weil im Eiter chronischer Prozesse zahlreiche Bacillen bereits abgestorben oder in ihrer Vitalität ermüdet sind (baktericide Wirkung des Eiters). Anderseits fand *Berger* allerdings auch bei abgetötetem Bacillenmaterial deutliche Einschmelzung, so daß diese auf ein überlebendes proteolytisches Ferment bezogen werden muß. Man kann in Vereinigung beider Befunde zwanglos annehmen, daß durch den neben der rapiden Vermehrung in frischen Kulturen vor sich gehenden Zerfall zahlreicher Bacillenkörper dieses Ferment ständig und in einer bis zum bakteriolytischen Höhepunkt zunehmenden Menge gebildet wird, während möglicherweise in alten chronischen Pyogenesherden allmählich eine Aufspaltung und Verminderung des Fermentes zustandekommt, wodurch dann, abgesehen von dem verschiedenen biologischen Verhalten der Erreger im Tierkörper, auch bei der Fermentbildung des B. pyogenes jene Kurve eines umgekehrten Verhältnisses zwischen lebenden Bacillen und deren wirksamen Produkten bestünde, deren Vorhandensein Verf. für das Milzbrandpräcipitinogen nachgewiesen hat.

Die *Hämolyse* ist auf *Schottmüller*-Blutplatten deutlich wahrnehmbar.

Die *aerobe Agarkultur* gelang entgegen den Literaturangaben in einem Falle im Anschlusse an anaerobe Züchtung bis zur 4. Generation. Wachstum trat schließlich kaum bemerkbar nur am ersten Impfstrich auf, die 5. Generation blieb steril.

Die *Kolonien* auf festem Nährboden sind *makroskopisch* entweder glashell farblos (Agar) oder milchig weißlich (Serumnährböden), sie liegen auf letzterem in proteolytischen Näpfen und erreichen zwischen 2—5 Tagen eine Größe von 50—300 μ. Auf Agar und Blutagar besitzen die größeren ein nabelartiges, deutlich kompaktes bezw. dunkel gefärbtes Zentrum, welches besonders auf *Schottmüller*-Blutplatten hochrot gefärbt sein kann. Hieran schließt sich die breite Randzone der Kolonie und auf der Blutplatte endlich die hämolytische Peripherie. Bei *Lupen*betrachtung sind die Kolonien glattrandig, die Randzone ist zart gekörnt, bläulich durchscheinend und gelappt, das Zentrum ist undurchsichtig dunkel;

kleinere Kolonien erscheinen mehr homogen. Bei schwacher *mikroskopischer* Vergrößerung erscheint das Zentrum dunkel, dementsprechend bei Tiefenkolonien zapfenförmiges Wachstum, die Randzone teils strukturlos, teils feingranuliert, der Rand selbst ist glatt gelappt.

Trotz des langsamen und zarten Wachstums scheint der B. pyogenes sehr zähe zu sein. In alten unreinen Plattenkulturen kamen schließlich die kleinen runden, glashellen B. p.-Kolonien auch bei Zimmertemperatur unter den fremden Kolonien deutlich zum Vorschein. Es macht überhaupt den Eindruck, als ob der B. pyog. vorzugsweise *symbiotisch* zu gedeihen vermag. Auch in saurer Hottingerbouillon, in der er in Reinkultur sich niemals vermehrte, war er, zusammen mit Staphylokokken verimpft, mikroskopisch leicht nachweisbar. Dieses Verhalten wird bestätigt durch seine Vorliebe für sekundäre Komplikation bestehender pathologischer Zustände im Körper des Rindes und Schweines (*Ostertag, Olt, Reisinger, Holth* u. a.).

Hinsichtlich der *Säurebildung* in *Lakmusmolke*, die von *Pütz* behauptet, von *Berger* bestritten wird, muß ich mich der Meinung von *Berger* anschließen. Einige Male wurde nachweisbares Wachstum wahrscheinlich wegen des mangelnden Eiweißgehaltes überhaupt vermißt. In der *Milch* äußert sich die Säurebildung nicht nur durch starke Gerinnung, sondern auch durch oft kräftige Rotfärbung des Lakmuspapiers, manchmal bleibt die Reaktion allerdings amphoter. In den *Zuckernutroselösungen* nach *Barsiekow* wurde nach 24—48 Stunden schwaches Wachstum (Trübung, Bodensatz), außerdem in der Traubenzucker-, Rohrzucker- und Maltoselösung nach 48 Stunden manchmal in der unteren Schichte schwache Rötung nachgewiesen, dagegen nicht in der Mannit- und Laktoselösung. In anderen Fällen blieb die Rötung aus.

4. Die *Pathogenität* für kleine Versuchstiere ist nach den übereinstimmenden Angaben in der Literatur nicht groß. (Nach subcutaner Einverleibung großer Mengen des Erregers Abscedierung, bei intraperitonealer eitrige Peritonitis.) 2 Meerschweinchen, das eine subcutan, das andere intraperitoneal mit 2 ccm Kulturaufschwemmung geimpft, blieben gesund. Es wurden ferner an je 1 Meerschweinchen 1 ccm Eiter 79 bezw. 4 subcutan verimpft. M. 79 bleibt dauernd gesund, M 4 ist noch 48 Stunden traurig, magert ab, nach 6 Tagen ist die Infektionsstelle abscediert, im Ausstrich zahlreiche Mikroben (Stäbchen, Kokken, Streptokokken, vereinzelt auch grampositive Stäbchen vom Typus des Bac. pyogenes [Symbiose!]). Das Tier erholt sich langsam und wird 3 Wochen nach der Impfung getötet; Herzblut und Organe steril.

Bei unsern Haustieren wurde der Bac. pyogenes vor allem bei der Kälberlähme, bei Nabelinfektionen, bei der infektiösen Bronchitis und Bronchopneumonie der Kälber, bei multipler Hepatitis, pneumonischen Prozessen verschiedener Art, Mastitis und Polyarthritis der Rinder (*Poels, Künnemann, Reisinger, Glage* u. a.), bei der Mastitis der Schweine und Schafe (*Olt*) und der Ziegen(*Dammann*), sowie bei multiplen Abscedierungen (pyämische Kachexie *Olt*), der eitrigen Brust- und Bauchfellentzündung und der Polyarthritis des Schweines festgestellt (*Glage, Olt* u. a.). Alle Autoren stimmen darin überein, daß wenigstens *beim Rinde in der Mehrzahl der Fälle der B. pyogenes seine Rolle auf Grund*

einer sekundären Ansiedlung spielt. Sein häufiges, nach *Ostertag, Olt, Pütz* u. a. rein sekundäres Vorkommen in Schweineseuche-Lungen hat seinerzeit auch zu der inzwischen verlassenen Anschauung von *Grips, Glage* und *Nieberle* über seine primär-ätiologischen Beziehungen zur Schweineseuche geführt. Bei Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen, Rehen und Wildschweinen schmarotzt der B. pyog., wie *Olt* nachgewiesen hat, in den Tonsillenpfröpfen der Mundhöhle und ist befähigt, sich durch Blut- und Lymphgefäße zu verbreiten und im Bereich geweblicher Verletzungen anzusiedeln.

Wenn man hiermit seine weiteren Eigenschaften zusammenhält, daß er nur bei einer Temperatur von über 24° zu gedeihen vermag, daß er in Kulturen schon nach 8—12 Wochen abstirbt und überhaupt gegen äußere Einflüsse wenig widerstandsfähig ist, so kann, nachdem die Sterilität des Impfstoffs erwiesen war, auch die Annahme einer nachträglichen Einwanderung durch die Injektionsöffnung von der verunreinigten äußeren Decke aus keine Wahrscheinlichkeit beanspruchen. Man muß vielmehr annehmen, daß der Bac. pyogenes, ein mehr oder weniger *obligater Saprophyt in der Mundhöhle des Rindes*, durch die bei der *Maul- und Klauenseuche* entstehenden *Schleimhautdefekte* — die besonders im vorliegenden Falle auffallend groß waren — in die *Lymph-* und *Blutbahn resorbiert* wurde und sich vielleicht ohne weiteres in der bei der Maul- und Klauenseuche nach *Olt* in ihrer Gänze von entzündlich-exsudativen Prozessen erfaßten *Cutis* und *Subcutis* vorerst saprophytisch *ansiedelte.* Der *lokale schädigende Reiz* infolge der Druckwirkung des gewaltsam injizierten *Impfstoffes* gab sodann Anlaß zur Entwicklung *pathogener* Eigenschaften.

Diese Anschauung gewinnt an Wahrscheinlichkeit dadurch, daß es bei keinem einzigen von in einem andern Stall desselben Gehöftes befindlichen und im noch gesunden Zustande geimpften Tieren zur Absceßbildung kam.

Die Frage nach Herkunft und Einwanderung der übrigen, aus dem Inhalte der Abscesse isolierten Keime besitzt, da es sich offenbar um Zufallsbefunde ganz differenter Mikroben handelt, keine grundsätzliche Bedeutung.

Die aus Eiter 63, 79 und 4 isolierten *Staphylokokken* verhielten sich Gram positiv, wuchsen auf Agar in weißen Kolonien, verflüssigten Gelatine *nicht*, erzeugten auf der Blutplatte *keine Hämolyse*, Milch wurde teils unter gelblicher Verfärbung homogenisiert, teils zur Gerinnung gebracht, die Reaktion war *amphoter* oder *schwach sauer.* In den *Barsiekow*schen Zuckernutroselösungen entstand keine Rötung. Bei subcutaner Verimpfung an Meerschweinchen waren sie *nicht pathogen.*

Bei diesen Eigenschaften handelt es sich jedenfalls um apathogene saprophytische Staphylokokken. Die Frage, ob die Nichtverflüssigung

der Gelatine tatsächlich das von *Lucet* behauptete Unterscheidungsmerkmal zwischen humanen und bovinen Stämmen darstellt, kann hier nur erwähnt werden.

Der aus Eiter 79 isolierte *Streptococcus brevis* färbte sich Gram ±, Milch wurde koaguliert, weitere Prüfungen sind nicht vorgenommen worden. Aus Eiter 79 wurde zunächst auf dem Gassnerschen Metachromgelb-Wasserblau-Agar ein Gramnegatives, granuliert gefärbtes *Fadenbakterium* mit folgenden Eigenschaften isoliert. Auf Agar zarte bläuliche, strukturlose Kolonien, die Fortzüchtung auf Gassnerplatten gelingt nicht. Im Gelatinestich kein, auf Schottmüller-Blutplatten unsicheres Wachstum; sehr schwaches Wachstum in Rohrzucker- und Malzzuckernutroselösung ohne Rötung; in Mannit-, Traubenzucker- und Milchzuckernutroselösung keine Veränderung. Milch gerinnt nicht, Reaktion amphoter. Nach mehrmaliger Verimpfung des Stammes, der ursprünglich neben überwiegenden Fadenformen längere und kürzere Stäbchen und selbst kokkenähnliche Formen zeigte, verschwand die Fadenbildung und das Bakterium wuchs nur mehr in Stäbchen- und Kokkenformen.

Das aus Eiter **63** isolierte *Gramnegative Kurzstäbchen* zeigte folgende Eigenschaften: unbewegliche, meist schlanke Stäbchen, mit verdünntem Carbolfuchsin gekörnt, manchmal bipolar gefärbt, daneben kurze, oft kokkenähnliche Formen. In Bouillon und auf Agar mittelstarkes Wachstum. Milch bleibt 10 Tage unverändert, hierauf schwache Gerinnung, die auch ausbleiben kann. Die Reaktion ist nach 2—3 Wochen amphoter oder schwach alkalisch. In Traubenzucker-Nutroselösung und Lakmusmolke tritt nach 24 Stunden, in Mannit-, Milchzucker-, Rohrzucker- und Maltose-Nutroselösung nach 5—6 Tagen Rötung ohne Gerinnung auf. Die Gassnerplatte wird zunächst gelblich entfärbt, nach 10—14 Tagen stark gebläut, die Conradi-Drygalski-Platte alsbald leicht gerötet.

Das aus Eiter **80** isolierte *Gramnegative Kurzstäbchen* wich von dem vorhergehend beschriebenen in wesentlichen Punkten ab. Es ist ebenfalls unbeweglich und morphologisch von dem Gramneg. Bac. 63 nicht zu unterscheiden. Auf Agar, im Gelatinestich (ohne Verflüssigung) und in alkalischer Bouillon reichliches Wachstum unter Hautbildung auf der Oberfläche der letzteren, auf erstarrtem Blutserum und Serumagar üppiges Wachstum. *Keine* Proteolyse, keine Hämolyse. Die konfluierenden Kolonien wachsen zu peripheren, blattförmigen, gebuchteten Ausläufern aus. Junge Kolonien sind makroskopisch bläulich durchscheinend und strukturlos, bei Lupen- und schwacher mikroskopischer Betrachtung homogen, zart graugelblich mit glattem, leicht gewelltem Rand, *Milch* bleibt mit amphoterer Lackmusreaktion *unverändert*, nach 8 Tagen tritt manchmal schwache Gerinnung und *saure* Reaktion gegenüber Lackmuspapier auf. In den *Nutroselösungen* nach *Barsiekow* werden Mannit, Traubenzucker und Maltose nach 24 Stunden gerötet und nach 4—5 Tagen unter Gerinnung vergoren, Milch- und Rohrzucker zeigen lediglich Trübung ohne Rötung oder Gerinnung. Lackmusmolke wird nach 3 Tagen gerötet. Die *Gassnerplatte* bleibt dauernd gelb entfärbt, auf der *Conradi-Drygalski*-Platte helles Wachstum ohne Farbumschlag.

Die mit Rücksicht auf die Hogcholeraähnlichen biologischen Eigenschaften angestellte *Agglutination* mit Gärtnerserum vom Esel, Kälberparatyphus-(Gärtner-) Serum vom Kaninchen, sowie mit Paratyphus B-Serum von Esel und Kaninchen[1]) fiel mit Ausnahme des Paratyphus B-Eselserums, das den Stamm in einer Verdünnung wie 1 : 100 ± agglutinierte, völlig negativ aus.

---

[1]) Sämtliche Sera durch liebenswürdige Vermittlung des Herrn Regierungsrates Dr. *Zeller* aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes Berlin.

Darnach bestehen für die Einreihung der Gram-Kurzstäbchen 63 und 80 ins bakteriologische System keine eindeutigen Anhaltspunkte, obwohl im großen und ganzen eine Annäherung an die Coli-Typhus-Ruhrgruppe und mit Rücksicht auf die Unbeweglichkeit vielleicht im besonderen an die Pseudodysenteriebacillen nicht zu verkennen ist.

Schlußfolgerungen.

Im Anschlusse an die Maul- und Klauenseucheimpfung mit sterilem Rekonvaleszentenblut traten bei 4 von 18 zur Zeit der Impfung erkrankten Rindern an den Impfstellen dickwandige Abscesse auf, in deren Inhalt stets der *Bacillus pyogenes* nachgewiesen wurde. Hinsichtlich der Morphologie und Biologie des Bac. pyogenes wurden im wesentlichen mit den in der Literatur beschriebenen übereinstimmende Eigenschaften gefunden. Bei Färbung mit Carbolmethylviolett ist in der Regel ausgesprochene Gramfestigkeit vorhanden. Entsprechend seiner Neigung für sekundäre Infektionen zeigt der Bac. pyogenes auch in der Kultur Vorliebe für symbiotisches Wachstum. Ausnahmsweise gedeiht er auch bei anaerober Fortzüchtung von Agar zu Agar in mehreren Generationen.

Die außerdem im Eiter enthaltenen *Staphylokokken* waren nicht pathogen für Meerschweinchen und verflüssigten Gelatine nicht. Es wurden ferner ein *Fadenbakterium* und zwei verschiedene *Gramnegative Stäbchenarten* isoliert, deren Verwandtschaft mit den Pseudoruhrbacillen wahrscheinlich ist.

Für das Auftreten von Impfabscessen nach der Maul- und Klauenseucheimpfung mit Rekonvaleszentenblut muß nicht bloß eine bakterielle Verunreinigung des Impfstoffes, die Außerachtlassung der aseptischen Injektionsregeln oder der Schliff der Injektionsnadel (worauf *Hillerbrand* hingewiesen hat) verantwortlich sein. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, daß der Bac. pyogenes, der ein gewöhnlicher Bewohner des Rinderkörpers ist, durch die bei der Aphthenseuche entstandenen Erosionen der Mundschleimhaut in die Lymph- und Blutbahn gelangen und im entzündlich mitbeteiligten Haut- und Unterhautgewebe nach subcutaner Injektion größerer, schlecht resorbierbarer Flüssigkeitsmengen, auch wenn diese steril sind und aseptisch einverleibt wurden, an den Stellen des auf das umgebende Gewebe ausgeübten Druckreizes *spontane Abscessbildung* veranlassen kann.

Es ergibt sich daraus für die therapeutische Technik der Rekonvaleszentenblutimpfung gegen Maul- und Klauenseuche die praktische Folgerung, daß sich, während man — worüber anderwärts berichtet wird — gesunden Tieren an *einer* Stelle ohne Nachteil bis $^1/_4$ l des sterilen Impfstoffes so einverleiben kann, bei *bereits erkrankten*, mit Epitheldefekten der Mundschleimhaut behafteten Rindern die Verteilung der Injektionsmenge in *mehreren subcutanen Depots* zu vielleicht

50—60 ccm empfiehlt, wenn nicht, was gleichfalls andern Orts näher begründet wurde, zur Erzielung eines schnelleren Heileffekts bei solchen Tieren die exakte *intraperitoneale* Infusion vorgezogen wird.

Die angestellten Untersuchungen wurden mit den Arbeitsbehelfen der Prosektur in Troppau durchgeführt. Ich erfülle eine angenehme Pflicht, dem Prosektor, Herrn Doz. Dr. *A. Materna*, für sein diesbezügliches Entgegenkommen auch an dieser Stelle verbindlichen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Berger, Vergl. Untersuchungen über den Bac. pyogenes bovis und den Bac. pyog. suis. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **3**, 101. 1908. — *Bongert*, Bakt. Diagnostik der Tierseuchen. Leipzig. — *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie **2**, 1. Teil (Lit. im 2. Teil). — *Glage*, Die Eitererregungen bei den Haustieren. Kolle-Wassermann, Handb. d. pathol. Mikroorg. **6**. — *Glage*, Kompendium der angewandten Bakteriologie für Tierärzte. — *Grips*, Über einen pyogenen Mikroorganismus des Schweines. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1902, Nr. 22/23. — *Grips, Glage* und *Nieberle*, Die Schweineseuche. Berlin 1904, ref. Ellenberger-Schultz, Jahresbericht, 28. Jahrg. — *Hillerbrand*, Zur Therapie der Aphthenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **1921**, 2. — *Holth*, Untersuchungen über den Bac. pyogenes und die durch ihn hervorgerufenen Gewebsveränderungen. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **3**, 155. 1908 (Lit.). — *Hutyra-Marek*, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere **1**. — *Januschke*, Bericht über die Impfaktion gegen die Maul- und Klauenseuche im Herbst 1920 in Schlesien. Tierärztl. Arch. 1921, H. 3/4 u. 5/6, 1922, Teil A, H. 1 usw. — *Januschke*, Versuche über die Präcipitationsreaktion bei Milzbrandkranken Kaninchen, samt Beiträgen zur Kenntnis der Thermopräcipitation. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **23**, H. 1 u. 2. 1922. — *Kitt*, Bakterienkunde und pathol. Mikroskopie für Tierärzte. — *Künnemann*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Eitererreger des Rindes. Arch. f. w. u. pr. Tierheilk. 1903. — *Olt*, Über das Vorkommen des Bac. pyogenes als Sputumbakterium und Eitererreger bei verschiedenen Tierarten. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1908, Nr. 43, ref. Ellenburger-Schütz, Jahresbericht 28. Jahrg. — *Olt*, Über die pyämische Kachexie der Schweine und die Schweineseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1904, Nr. 33. — *Pütz*, Der Bac. pyogenes und seine Beziehungen zur Schweineseuche. Arb. a. d. hyg. Inst. d. tierärztl. Hochschule Berlin 1905. — *Reisinger*, Beitrag zur Kenntnis der chronischen Bronchitis und Bronchopneumonie des Rindes. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1908, H. 5/6 (Lit.).

Büchersbesprechungen.

Disselhorst, Rudolf, Die Tierseuchen, soweit sie unter das Deutsche Reichsviehseuchengesetz vom 18. V. 1909 fallen. In 21 Vorlesungen für *Landwirte und Studierende der Landwirtschaft. Zweite,* umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 39 Abbildungen. Berlin, Paul Parey, 1922. Grundzahl 4,4, Umrechnungsschlüssel des Börsenvereins.

Oppermann, Theodor, Sterilität der Haustiere, Ätiologie und Therapie. Mit 54 Abbildungen. Hannover, M. u. H. Schaper, 1922.

Verf. will in diesem Leitfaden kurze, übersichtliche Richtlinien aufstellen. Es ist immer etwas Heikles, wenn man die Mannigfaltigkeit von Naturerscheinungen in ein Schema bringen will. Das kann nie vollständig und erschöpfend sein. Immerhin wird sich der Leitfaden als Repetitorium für Studierende, noch mehr für den Praktiker eignen, da hier ein erfahrener Praktiker aus der Fülle seiner Kenntnisse herausspricht. Mancher Einzelheit wird von spezialistischer Seite widersprochen werden. Zu bemängeln ist, daß neuere Ergebnisse (*Constantinescu*) nicht voll berücksichtigt sind. Die Hinweise auf die Literatur könnten vollständiger sein. Auf S. 62 fehlen die Prozentzahlen, die sonst angegeben sind.

Die zahlreichen Abbildungen sind zum Teil in der Reproduktion nicht deutlich genug und auch etwas roh. Mit manchen wird besonders der Student nicht viel anfangen können. Das ist um so bedauerlicher, als den Abbildungen wertvolles Sammlungsmaterial zugrunde liegt. *Neumann.*

Lungwitz, A., Der Lehrmeister im Hufbeschlag. 18. Aufl. Bearbeitet von M. Lungwitz. Mit 220 Abbildungen. M. u. H. Schaper, Hannover.

Die neue Auflage ist ohne wesentliche Änderungen, auch die Abbildungen sind dieselben geblieben, trotzdem doch schon manche der Auffrischung bedürftig sind (z. B. 14, 15, 16, 17 und manche andere). Die Deckelabbildung sollte sich der Abb. 76, die das richtige Aufheben des Hinterfußes zeigt, anschließen. An den Stellen, wo tierärztliche Behandlung empfohlen wird, sollten die Behandlungsanweisungen fehlen (S. 123). Wenn der Schmied eine Vernagelung so behandelt, wie es auf S. 117 empfohlen wird, dürfte er unter Umständen haftpflichtig werden. Das Verschließen des Nagelkanals mit Wachs kann so allgemein nicht empfohlen werden. Über den vierten Teil des Textes nehmen die Gesetze und Verordnungen ein. So notwendig ihr Abdruck ist, zeigen sie uns doch die ganze Kläglichkeit unserer deutschen Kleinstaaterei. Sollte die Materie nicht für eine einheitliche Regelung im Deutschen Reiche reif sein? *Neumann.*

Autorenverzeichnis.

Bauer, Hans. Die Lahmkrankheit des Rindes in Südafrika und Kochsalzvergiftungen. S. 153.

Bodlaender, Georg. Über die Brauchbarkeit der Blutnährböden nach H. Langer für bakteriologische Zwecke. S. 271.

Bücherbesprechungen. S. 82, 150, 269, 313.

Drahn, Fritz. Über die Reduktion der Ulna beim Pferde. S. 18.

Fiege, Karl. Stalagmometrische Untersuchungen des Pferde- und Rinderharns unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit. S. 112.

Goerttler, V. siehe Pfeiler, W. und V. Goerttler.

Hoffert, B. siehe Reinhardt, C. und B. Hoffert.

Januschke, E. Bakteriologische Befunde bei Eiterungen nach der Maul- und Klauenseucheimpfung mit sterilem Rekonvaleszentenblut. S. 304.

Lehmann, R. Einiges über Retentio secundinarum beim Rinde. S. 233.

Michalk, P. W. Hyperplasia follicularis nodosa lienis beim Hunde. S. 281.

Münzner, Stephan. Über einen Fall von Fesselbeinfraktur nach Novocaininjektion. S. 66.

Nörr, J. Über Herzstromkurvenaufnahmen an Haustieren. Zur Einführung der Elektrokardiographie in die Veterinärmedizin. S. 85.

Pfeiler, W. und *V. Goerttler.* Über den Nachweis der Infektionserreger bei Rauschbrand und rauschbrandähnlichen Erkrankungen durch Untersuchung des Knochenmarkes. S. 145.

Reinhardt, C. und *B. Hoffert.* Amylumphagocytose von Leukocyten des Pferdes in Kochsalz und Normosal. S. 213.

Schlegel, M. Über Augentuberkulose bei Haustieren. S. 1.

Schnetzer, Paul. Über Sclerostomen im Kryptorchidenhoden d. Pferdes. S. 128.

Strodthoff, Hermann. Beiträge zur Sterilitätsbehandlung in Abortusbeständen. (Abortinimpfung — Eierstockuntersuchungen.) S. 28.

Wolf, Paul. Beitrag zur Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen des Pferdes mit dem Knorpelpräparat Sanarthrit-Heilner. S. 203.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

49. BAND

MIT 64 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1923

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Miessner, H. Weiherede anläßlich der Enthüllung des Schützdenkmals am 22. Oktober 1922. (Mit 1 Textabbildung) 1

Neumann und **Reinhardt**. Zur Ätiologie der Lecksucht des Rindes . . . 9

Frosch, P. Die Morphologie des Lungenseucheerregers. (Eine mikrophotographische Studie.) (Mit 10 Textabbildungen) 35

Dahmen, Hans. Beitrag zum Studium der Lungenseuche des Rindviehs 49

Zeller, H. Weitere Untersuchungen über das seuchenhafte Verwerfen des Rindes 65

Hock, R. Das Vorkommen von autogenem Pigment in den Milzen und Lebern gesunder und kranker Pferde. (Mit 2 Textabbildungen) 117

Bücherbesprechungen 134

Kantorowicz, R. und **F. H. Lewy.** Neue parasitologische und pathologisch-anatomische Befunde bei der nervösen Staupe der Hunde. (Mit 19 Textabbildungen) 137

Neumann, K. und **E. Blankenburg.** Ist die Hufkrebsbehandlung mit SO_2-Gas durch eine solche mit Sulfoliquid und Sulfofix zu ersetzen? (Mit 10 Textabbildungen) 158

Pataki, P. Zur Behandlung der Beschälseuche 180

Quinlan, John. Die Übertragungsmöglichkeit von Abortus-Bacillen auf Kälber, die mit Milch von infizierten Kühen gefüttert werden . . 192

Bücherbesprechungen 243

Drahn, Fritz. Zur Entstehung der Hyperdaktylie beim Schwein. Eine embryologisch-entwicklungsmechanische Studie (Mit 7 Textabbildungen) 245

Reinhardt, Curt. Eine Ersparnis und Verbesserung beim Hufverband. (Mit 3 Textabbildungen) 261

Brasch, Hans. Versuche über die klinische Verwendbarkeit des Oxydiphenylmethans „Allegan-*Bayer*“ als Wurmmittel 264

Frosch, P. Zur Morphologie des Lungenseucheerregers. II. Mitteilung. (Mit 12 Textabbildungen) 273

Dahmen, Hans. Beitrag zum Studium der Lungenseuche des Rindviehs. II. Mitteilung 283

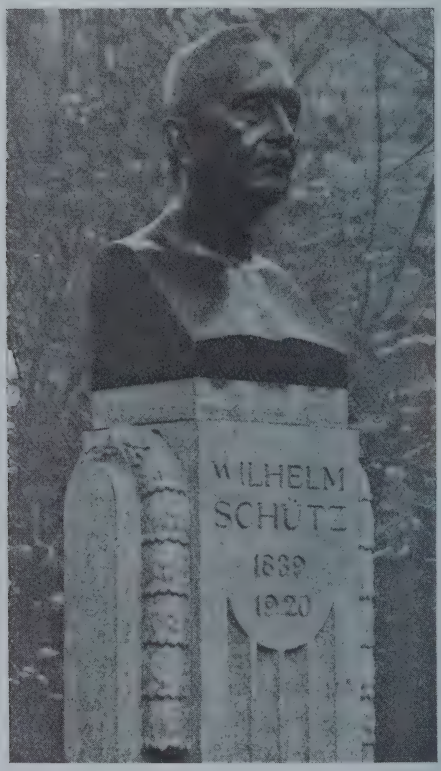
Schlegel, M. Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1922 289

Bücherbesprechungen 304

Autorenverzeichnis 308

dieser Stunde der Erbauung ein kurzer Rückblick über die Tätigkeit und Schaffenskraft des Entschlafenen gewährt sein.

Wilhelm Schütz wurde am 15. IX. 1839 in Berlin geboren und hatte demnach bei seinem am 7. XI. 1920 erfolgten Tode das 81. Lebensjahr und damit das biblische Alter bei weitem überschritten. Wenn wir das Leben des hervorragenden Mannes an unserem geistigen Auge vorüberziehen lassen, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß wir es mit



einer gleichmäßigen, ständig ansteigenden Kurve zu tun hatten. Der zähen, unermüdlichen und zielbewußten Arbeitskraft, die sich durch keine Äußerlichkeiten beeinflussen ließ, sind die planvollen Fortschritte und großen Erfolge des Gelehrten zu verdanken. Er hatte von Anfang an eine starke Neigung zur wissenschaftlichen Betätigung und widmete fast sein ganzes Leben dieser Richtung. Der Entschlafene sprach selbst einmal von dem idealen Geiste, der jeden erfüllt, welcher den Einfluß wahrer Wissenschaft kennen gelernt hat. Das Glück kam ihm dabei zweifellos zu Hilfe. Seine Tätigkeit fiel in eine Zeit der größten Entwicklung der Veterinärmedizin, der tierärztlichen Bildungsanstalten und des

tierärztlichen Standes. Durch die Vorarbeiten eines *Virchow* hatte sich die pathologische Anatomie die Existenzberechtigung unter den übrigen medizinischen Disziplinen erworben. Unserem Entschlafenen war ein ähnlicher Ausbau dieser Wissenschaft auf veterinärmedizinischem Gebiete vorbehalten; man übertrug ihm am 1. IV. 1870 die erste selbständige tierpathologisch-anatomische Dozentur. Der junge Lehrer konnte sich nun ganz seinen Lieblingsstudien widmen, ihm verdanken wir die Einführung der Zellenlehre *Virchows* in die Veterinärmedizin, ferner eine Zerlegungstechnik, welche noch heute nach fast 50 Jahren unangetastet und unverändert als Muster besteht. Zahlreiche klassische Einzelarbeiten über die Entwicklung der Lungenentzündungen, des Rotzes u. a. legten schon damals den Grund zu der führenden Rolle, welche der Vater der tierpathologischen Anatomie bald einnehmen sollte. Seiner seltenen Begabung war es zu verdanken, daß er mit weitseherischem Blicke frühzeitig die Bedürfnisse der Zeit erkannt und die Spreu von dem Weizen zu trennen wußte. Daß auch dies eine beneidenswerte Gabe ist, lehren uns das alltägliche Leben und die Geschichte; Völker und Fürsten sind untergegangen, weil sie es nicht verstanden, den tüchtigsten Männern des Staates eine führende Rolle anzuweisen. Der Forscher erkannte weiterhin sofort die Bedeutung *Robert Kochs* für unsere Veterinärmedizin und er, der kaum den aufsehenerregenden Lehren *Rudolf Virchows* über die Cellularpathologie entwachsen war, wandte sich damals mit gleichem Eifer dem Studium der Kleinlebewesen und ihrer Bekämpfung zu. Ein *Virchow* vermochte sich nicht mehr umzustellen, er war derartig durch seine Zellenlehre befangen, daß er sich nur schwer zur Erkenntnis der ätiologischen Bedeutung von Bakterien für die Entstehung von Krankheiten durchringen konnte. Mit großem Interesse habe ich die würdige Feier anläßlich des 40jährigen Gedenktages der Bekanntgabe der Entdeckung des Tuberkelbacteriums von *Robert Koch* am 24. III. 1882, welche wiederum am physiologischen Institute der Universität stattfand, gelesen. Es versammelte sich damals ein auserlesener Kreis erster Naturwissenschaftler, wie *Dubois-Reymond, Helmholtz, Ehrlich, Gaffky, Löffler* u. a., nur *Virchow* wurde vermißt, er war ferngeblieben und hatte heftige Kritik an den unreifen Arbeiten jener neuen Männer geübt. Muß man es bei dieser Sachlage nicht doppelt anerkennen, wenn ein Mann wie *Schütz* mit dem geringen wissenschaftlichen Rüstzeug, welches ihm zu damaliger Zeit die Veterinärmedizin bieten konnte, und von jugendlichem Eifer völlig gefesselt in den Anschauungen seines Lehrers *Virchow*, sofort weit vorausschauend, die Bedeutung der *Koch*schen Entdeckung zu würdigen verstand? Hierin liegt nur einer der genialen Züge des Verstorbenen. Diejenigen tun großes Unrecht, welche sich damit abfinden wollen, daß *Schütz* nur die Lehren der Medizin

in die Veterinärmedizin übertragen hätte! Nein, *Schütz* leistete schöpferische Arbeit, bei der großen Verschiedenheit von Human- und Veterinärmedizin war es mit der einfachen Übertragung nicht getan! Glauben Sie wirklich, daß unsere Wissenschaft sich so explosionsartig entwickelt hätte, und daß das Ansehen des tierärztlichen Standes in gleichem Maße gewachsen wäre, wenn nicht unsere geistigen Führer rechtzeitig die Hebel angesetzt hätten? Mit der Übernahme der *Koch*schen Lehren und Technik beginnt nun ein zweiter Lebensabschnitt unseres Altmeisters. Er versuchte mit Eifer in die biologischen Feinheiten der Kleinlebewesen einzudringen und es gelang ihm dabei, die Erreger verschiedener Seuchen zu ermitteln, Bekämpfungsmethoden anzugeben und vor allen Dingen Verfahren auszuarbeiten, welche für die Diagnose der Seuchen von unschätzbarem Werte sind. Er hat uns den Weg gewiesen und geebnet, indem er die Lehren eines *Koch* auf die Veterinärmedizin übertrug, ihm folgten später zahlreiche Forscher des In- und Auslandes. Seinen Anregungen verdanken wir die einzig dastehenden Erfolge, welche die Veterinärmedizin in der Rotzbekämpfung in Deutschland und vor allen Dingen während des großen Weltkrieges zu verzeichnen hatte. Trotzdem bei unseren ständig siegreich vorrückenden Heeren, durch Vermischen der Pferdebestände mit den stark verseuchten Viehbeständen der östlichen Feinde bald die Rotzkrankheit überhand nahm, gelang es, ihrer in kurzer Frist Herr zu werden. Mit besonderer Genugtuung hat sich *Schütz* dieser Erfolge erfreut, und das ihm seitens des Kriegsministeriums verliehene Eiserne Kreuz am weiß-schwarzen Bande, welches einem Nichtkriegsteilnehmer nur bei ganz hervorragenden Verdiensten zuteil wurde, war für ihn eine der schönsten Auszeichnungen. Grundlegende Arbeiten über die Schweineseuchen, die Hämoglobinurie, die Menschen- und Rindertuberkulose, die Erkennung des Milzbrandes u. a. waren das Ergebnis emsiger Forschertätigkeit.

Daß bei seinen umfangreichen Untersuchungen gelegentlich auch Fehlschlüsse unterliefen, die zu Preßfehden Anlaß gaben, ist leicht verständlich. Bei der peinlichen Gewissenhaftigkeit aber, mit der *Schütz* seine Publikationen anfertigte, gehörten solche irrtümlichen Angaben indes zu den Seltenheiten. Vielfach beharrte *Schütz* lediglich aus didaktischen Gründen auf seiner vorgefaßten Meinung. Nur seinem zähen Durchhalten ist es zu verdanken, daß die serologischen Methoden zur Bekämpfung der Rotzkrankheit, welche bei der immerhin großen Unzuverlässigkeit der anfänglich benutzten Agglutination Gefahr liefen, gänzlich ausgeschaltet zu werden, doch weitergeführt wurden. Mit gleicher Energie verfocht er die Lehre von der Nichtverkalkung des Rotzknotens vorwiegend aus dem Grunde, um die praktischen Tierärzte bei der Schwierigkeit der Materie davon abzuhalten, den in den Lungen zahlreich vorkommenden Knoten leichthin Rotzcharakter zuzusprechen.

Ebenso hervorragend wie auf dem Gebiete der experimentellen Forschung waren seine Fähigkeiten als *Lehrer* und *Redner*. Überall, wo *Schütz* sprach, wußte er die Zuhörer von Anfang bis zu Ende zu fesseln. Niemand hat seinen Vortrag verlassen, ohne erbaut gewesen zu sein von dem Inhalt und seiner Redeweise. Er war ein Meister der Sprache, und da er die Wissenschaft vollständig beherrschte, so gewannen seine Vorträge, die stets glänzend vorbereitet waren, im In- und Auslande immer mehr an Ruf. Ausländer eilten in großer Zahl nach Berlin, um seinen Vorlesungen zu lauschen, in seinem Institute zu arbeiten. Zahlreiche Ehrungen wurden ihm aus diesem Grunde zuteil. Seiner Vortragsweise und seinem Fleiß, den er für jede Vorlesung bis ins hohe Alter aufwandte, ist der große Einfluß zuzuschreiben, welchen *Schütz* auf die studierende Jugend ausübte. Der Mangel an Demonstrationen muß zwar zugegeben werden, trotzdem verstand es jedoch *Schütz* durch die Klarheit seiner Rede, durch einige leicht hingeworfene schematische Zeichnungen das Verständnis für die Sache zu wecken und zu fördern. Berühmt ist seine Schlagfertigkeit in der Gegenrede; die Leitung der Hundertjahrfeier der Tierärztlichen Hochschule in Berlin im Jahre 1890 und die Feier anläßlich seines 50jährigen Berufsjubiläums im Jahre 1910 gehören zu seinen akademischen Glanzleistungen. Trotz der großen Zahl der Gratulanten aus den hohen und höchsten Behörden, aus allen Kreisen der Wissenschaft und Praxis, ließ *Schütz* keine Rede vorüber, ohne persönlich in geistreicher und treffender Weise, unter dem Beifall der Menge zu antworten und zu danken.

Nicht minder verdient als um die Wissenschaft hat sich unser Altmeister auch um die Hebung des *tierärztlichen Standes* gemacht, indem er dauernd an der Verbesserung arbeitete. Er erstrebte sein Ziel nicht durch persönliche Teilnahme an Standesfragen in Vereinen zu erreichen, sondern vielmehr dadurch, daß er das Niveau der Ausbildung und die Qualität des einzelnen zu heben suchte. Es mußte dazu die Ausbildungsstätte auf eine breitere, den Universitäten angepaßte Basis gestellt und dadurch der Veterinärmediziner dem Universitätsstudenten als Vollakademiker gleichwertig werden. Dies war nur möglich durch *Erhebung der Tierarzneischulen* zu *Hochschulen* mit dem *Abiturientenexamen* als Vorbedingung für die Aufnahme und durch die *Verleihung des Promotionsrechtes*. Diese drei Kleinodien, wie sie *Schütz* bei seiner Jubiläumsfeier nannte, tauschte das Ministerium gegen die wissenschaftlichen Fortschritte auf dem gesamten Gebiete der Veterinärmedizin, besonders auch auf dem der Seuchenbekämpfung ein. Nur dem uneingeschränkten Wohlwollen unseres Landwirtschaftsministeriums und dem vollen Verständnis für die volkswirtschaftliche Bedeutung der Veterinärmedizin ist diese Förderung unseres Standes zu verdanken.

Männern wie dem leider zu früh verstorbenen Unterstaatssekretär *Küster* und Ministerialdirektor *Schröter* schuldet der tierärztliche Stand hierfür ewig Dank. Aber unsere führenden wissenschaftlichen Geister, an ihrer Spitze *Schütz*, hatten keinen geringeren Anteil, da sie der Veterinärmedizin durch ihre Person und ihre Tätigkeit erst die ihr zukommende Achtung verschafft hatten. Keine leichte Arbeit bei den teils berechtigten, teils ungerechten Vorurteilen, mit denen unser Stand zu kämpfen hatte. Die tierärztliche Wissenschaft war zu jung, sie hatte sich aus einfachen praktischen Verhältnissen heraus entwickelt, und erst das Ende des 19. Jahrhunderts brachte ihr den ihrer wirklichen Bedeutung entsprechenden und für das weitere Gedeihen unbedingt notwendigen Aufstieg und die äußere Anerkennung. Der große Einfluß von *Schütz* konnte nicht besser zum Ausdruck gebracht werden als in einer Ansprache des Obersten *von Krane*, Vertreters des Kriegsministeriums, gelegentlich *Schütz'* Jubiläumsfeier: Als die Einführung der Universitätsreife auf des Messers Schneide stand, hatte *Schütz* durch sein wundervoll begründetes Gutachten den Ausschlag gegeben.

Wie manche seiner Zeitgenossen war auch *Schütz* nicht frei von einem gewissen Autokratismus, der dadurch zum Ausdruck kam, die Hochschule zu beherrschen. Trotzdem war der Verstorbene klug genug, sich nicht gegen die Rektoratsverfassung auszusprechen, wobei er es allerdings gern gesehen hätte, dauernd die Würde eines Rektors, die ihm in drei Amtsperioden übertragen wurde, zu führen. Teilweise war dabei der Gedanke maßgebend, daß er als einer der besten Kenner der Traditionen der Hochschule und infolge seiner ausgezeichneten persönlichen Beziehungen zu den Behörden und zu den Vertretern der Schwesterwissenschaft auch in dieser Stellung am meisten nützen zu können.

Der Krieg stellte an den 75jährigen ungeahnte Anforderungen. Die gefährlichsten Seuchen bedrohten seit dem Einmarsch unserer Truppen in Rußland die Pferdebestände der Armee und die militärische Schlagfertigkeit, sowie die Viehbestände der Heimat und damit unsere Volksernährung. Alle Behörden, insbesondere die Militärverwaltung, deren Referent er seit Jahrzehnten war und mit der ihn ein besonders inniges Verhältnis verknüpfte, nahmen seine Hilfe in Anspruch. Er wurde zu Gutachten aufgefordert, ja er mußte teilweise noch Reisen in die Kampfgebiete machen. Dazu kam im Jahre 1916 die Übernahme des Rektorats zum dritten Male, wodurch bei den Schwierigkeiten der Fortführung der Hochschule und des Unterrichts erneut große Anforderungen an seine Arbeitskraft gestellt wurden. Er, ein deutscher Patriot vom Scheitel bis zur Sohle, hatte an dem endgültigen Siege der deutschen Waffen nie gezweifelt und mußte nun doch im November 1918 den schweren Zusammenbruch erleben. Er war ein großer Verehrer des

alten deutschen Kaisers und in den altpreußischen Traditionen aufgewachsen. Trotzdem fand er sich auch schnell in der neuen Zeit zurecht, da er selbst ein Sohn des Volkes für die sozialen und politischen Bestrebungen ein gewisses Verständnis hatte; er verachtete dagegen mit Recht die Anmaßung, mit der parteipolitische Dilettanten sich jetzt in die leitenden Stellen zu drängen versuchten.

Im Frühjahr 1919 konnte er noch die Erfüllung seines Lieblingswunsches, die *Errichtung einer Veterinärabteilung im preußischen Landwirtschaftsministerium* erleben, dagegen erfüllte ihn die Auflösung der *Militärveterinärakademie* mit tiefstem Schmerze, zumal er mit dem Kriegsministerium als Berater der Kavallerieabteilung stets in enger und freudiger Arbeitsgemeinschaft gelebt hatte.

Am 15. IX. 1919 beging *Schütz* im Kreise seiner Familie in aller Stille seinen 80. Geburtstag, nachdem er noch im Sommer 1919 in geistiger und körperlicher Frische seine Vorlesungen und Übungen ohne Unterbrechung abgehalten hatte. Seine Freunde und Schüler ließen es sich nicht nehmen, ihm an diesem Tage, ähnlich wie beim 50jährigen Berufsjubiläum, eine Festschrift zu widmen. Im Winter 1919/20 warf ihn eine schwere Grippe nieder, von der er sich dann leider nicht mehr erholen sollte. Er war ein ungeduldiger Patient und Optimist bis zum letzten Tage; er wollte nicht krank sein, und nur unter furchtbarster Selbstüberwindung, trotzdem ihm jede Bewegung Schmerzen bereitete, konnte er noch das Sommersemester 1920 durchhalten. Nachdem er dann in einem Herzkurorte Heilung und Besserung gesucht hatte, bereitete er sich wieder mit seltener Energie auf den bevorstehenden Fortbildungskursus für beamtete Tierärzte im Wintersemester 1920/21 vor, denen er zum ersten Male das gesammelte gewaltige Material der Kriegszeit vorführen wollte. Er war trotzdem ein gebrochener Mann, aber der Gedanke des Abschiednehmens nach langer Wanderung, der Untätigkeit, des Abschiedes vom Institut und Amte war ihm noch immer unerträglich. Er fand nur unter großen Anstrengungen den Weg zu seinem geliebten Arbeitstisch, den er gegen den Wunsch des Arztes aufsuchte und von seinem Fenster ängstlich nach der Gartenpforte blickte, wo der Wagen seines treuen Arztes erscheinen sollte. Sobald das Gefährt in Sicht kam, suchte er schleunigst das Bett auf und empfing unbefangen den Arzt, als hätte er niemals das Lager verlassen. Als ihn ständig wiederkehrende Anfälle von Herzschwäche dauernd an das Krankenlager fesselten, arbeitete er noch mit seinem letzten Mitarbeiter Dr. *Hock* zusammen, prüfte Examenskandidaten selbst am Tage vor seinem Tode, bis er am Sonntag, den 7. XI., morgens unvermutet am Bettrande zusammenbrach mit den Worten: „Ich kann nicht mehr."

Er war der Gattin ein treuer Mann, den Kindern und Schwiegerkindern ein immer sorgender Vater. In seinen letzten Jahren trat die

Familie mehr und mehr in den Hintergrund. Es wurde ihm überaus schwer, mit zunehmendem Alter den ständig wachsenden Anforderungen des Berufes zu genügen. Nur mit Aufbietung größter Energie überwand er die Erscheinungen und Schwächen des Alters, er wollte nach außen hin ewig elastisch und jung erscheinen. Naturgemäß wurde dadurch das Familienleben des Verstorbenen beeinträchtigt, insbesondere mußte die treue Gattin hierdurch manches Familienglück entbehren. In stiller Entsagung teilte auch sie das Los mit den Frauen wohl der meisten großen Männer, denen der harte Lebenskampf nicht die Muße für das Glück am heimischen Herd läßt. Wir wollen auch ihr dankbar sein, daß sie trotzdem in 50jähriger Ehe im Verständnis für die Berufstätigkeit des Mannes unter selbstloser Entsagung alle Familiensorgen, soweit als möglich, von ihm ferngehalten und dadurch die volle Auswirkung seiner Schaffenskraft ermöglichte. Trotz der starken dienstlichen Inanspruchnahme ging doch seine Sorge um das Fortkommen seiner beiden Söhne über alles; er schätzte sich glücklich, etwas für sie erreicht zu haben, hing mit großer Liebe an seinen Schwiegertöchtern und hatte noch die Freude, im 81. Lebensjahre ein Enkelkind über die Taufe zu heben. Der unerbittliche Tod hatte aber auch nach ihm längst seine Finger ausgestreckt, um dem inhaltsreichen und von Erfolgen gekrönten Leben bald ein Ende zu bereiten.

Das Leben des Verstorbenen, dessen Denkmal heute enthüllt ist, war ein wundervolles Beispiel aufopfernder und selbstloser Hingabe. Jugendfrische des Geistes und eine unermüdliche Arbeitskraft erhielten seine Spannkraft bis zum letzten Atemzuge. Er vereinigte in sich ein feuriges Temperament, das Erbteil einer halbfranzösischen Mutter und peinlichste Pflichterfüllung, die Mitgift eines unermüdlichen fleißigen Vaters. Ehrgeizig, nicht für sich, sondern weit mehr für seine Wissenschaft und seine Hochschule, war er hart gegen andere, am härtesten aber gegen sich selbst. Das mag auch in dem letzten Wunsche des Verstorbenen seinen Ausdruck finden, alle Manuskripte, ohne Ausnahme zu verbrennen. Er war zu gewissenhaft und zu peinlich, um Dinge in die Öffentlichkeit gehen zu lassen, die er selbst noch nicht für reif hielt, und so sind uns leider damit viele wertvolle schriftliche Urkunden entrissen. Trotzdem wird aber der Geist dieses Mannes, welcher fast ein halbes Jahrhundert lang eine führende Rolle in der Veterinärmedizin der ganzen Welt gespielt hat, unverrückt weiterleben aere perennius, selbst wenn auch dieses Denkmal, das äußere Zeichen der Verehrung und Hochschätzung der jetzigen Generation für ihren Altmeister nicht mehr bestehen sollte.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Zur Ätiologie der Lecksucht des Rindes.

Von

Prof. Dr. **Neumann** und Dr. **Reinhardt**

Direktor des Instituts. Oberassistent

(Eingegangen am 8. September 1922.)

Im Jahre 1920 wurden der Poliklinik für große Haustiere von dem Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten 6 Jungrinder zur Verfügung gestellt, an denen Fütterungsversuche mit Meliorationsmoorwiesenheu ausgeführt wurden.

Aus äußeren Gründen mußte leider davon abgesehen werden, genaue Stoffwechselversuche durchzuführen. Dagegen wurden die Versuchstiere während der ganzen Versuchsdauer genau klinisch untersucht; insbesondere stellten wir uns die Aufgabe, durch Erhebung genauer Blut- und Harnbefunde zur Klärung der Ätiologie der Lecksucht beizutragen.

A. Heuanalyse.

Das aus Schmolsin in Pommern gelieferte Heu, das nach langjähriger Erfahrung Lecksucht zu erzeugen imstande sein sollte, wurde in Ballen gepreßt bezogen. Es wurden nach den Vorschriften der Moorversuchsstation Bremen Durchschnittsproben entnommen und an Geheimrat *Tacke* in Bremen zur Analyse gesandt. Dieser kam zu folgendem Ergebnis:

„Heu sehr stark gebleicht, hellbräunlichgelb, strohig, stellenweise etwas verschimmelt. Hauptmasse: Dactylis glomerata, Festuca pratensis, Poa pratensis, dazwischen ziemlich reichlich: Aira caespitosa, Aira flexuosa, Festuca rubra, untergeordnet: Glyceria spectabilis, Phalaris arundinacea, Anthoxanthum odoratum, Phleum pratense, Juncus effusus, Luzula campestris, Cirsium loeraceum. Papilionaceen fehlen. Die Untersuchung der gewonnenen *Asche* ergab:

Reinasche	4,51 Teile
In Salzsäure Unlösliches	0,53 „
Davon Sand	0,09 „
Lösliche Kieselsäure	0,44 „
Phosphorsäure	0,50 „
Schwefelsäure	0,33 „
Chlor	0,78 „

Eisenoxyd und Tonerde	0,08 Teile
Manganoxyduloxyd (MnO)	0,03 „
Kalk	0,54 „
Magnesia	0,25 „
Natron	0,21 „
Kali	1,57 „

in 100 Teilen des völlig trocken gedachten Heues. An Nährstoffen war in dieser Menge enthalten:

Roheiweiß	8,00 Teile
Reineiweiß	7,36 „
Unverdauliches Eiweiß	3,63 „
Verdauliches Eiweiß	4,37 „
Rohfett	1,90 „
Rohfaser	36,12 „
Stickstofffreie Extraktstoffe	49,47 „

Der Gehalt des Heues an Rohfaser ist verhältnismäßig hoch und deutet auf die Überständigkeit des Grases hin und müßte, wenn der Rohfaser für das Auftreten der Lecksucht eine Bedeutung zukommt, dasselbe begünstigen. Wird nach dem Vorschlag von *Ibele* die Alkalescenz der Heuasche aus vorstehender Analyse berechnet, so ergibt sich für 100 Teile völlig trocken gedachten Heues eine

Erdalkalialkalescenz von	10,54 mg äquival.
Alkalialkalescenz von	9,86 mg „
Gesamtalkalescenz von	20,40 mg äquival.

Die lösliche Kieselsäure ist hierbei nicht in Betracht gezogen. Alkali- und Erdalkalialkalescenz der Heuasche sind recht gering, ebenso der Gehalt an Kalk. Kommt diesen Eigenschaften für die Erzeugung der Lecksucht eine ausschlaggebende Bedeutung zu, so ist das Heu in dieser Richtung jedenfalls als verdächtig anzusprechen. Die botanische Zusammensetzung kennzeichnet die Probe als ein gutes Heu."

Für die *Beurteilung* einer Heuanalyse kommt nach *Ibele* in erster Linie ein Alkaliüberschuß in der Gruppe der Erdalkalien gegenüber der Phosphorsäure in Frage. Diesen Überschuß an Alkalien bezeichnet *Ibele* als Alkalialkalescenz bzw. Erdalkalialkalescenz und berechnet ihn aus den Milligrammäquivalenten der Heuanalyse. Je nachdem der Bedarf eines Tieres an Basen gegenüber den Säuren größer oder geringer ist, werden die Anforderungen an den Grad der beiden Alkalescenzarten verschieden sein. Ein Tier wird in der Jugend, in der Trächtigkeit und Laktation mehr Basen benötigen als ein ausgewachsenes Tier im Gleichgewichtszustand. Die Alkalialkalescenz muß höher sein bei einem Heu, das reich an Rohfaser ist und somit mehr Hippursäure liefert. In der ersten Gruppe der alkalischen Mineralbestandteile ist der Gehalt an Chlor und Schwefelsäure ziemlich gleichgültig, wenn nur genügende Alkalescenz vorhanden ist; der Schwefelsäuregehalt wechselt mit dem Proteingehalt des Heus, ist aber immer ausreichend vorhanden, wenn dieser an sich genügt. Mangel an Chlor — der allerdings schwere Störungen hervorrufen kann — ist leicht durch Kochsalzgaben auszugleichen. Die Phosphorsäure dagegen in der Gruppe der Erdalkalien

ist ein wesentlicher Bestandteil zum Aufbau des Skeletts und daher für ein wachsendes, trächtiges oder milchendes Tier von Belang. Es ist deshalb ein Mindestmaß an Phosphorsäure zu verlangen, das mit $^1/_2$% der Trockensubstanz als ausreichend erachtet wird. Von den Säuren ist also nur die Phosphorsäure an ein bestimmtes Maß gebunden, während die Säuren der Alkaligruppe untereinander in keinem bestimmten Verhältnis zu stehen brauchen. Das Verhältnis von Kali zu Natron spielt nicht eine so große Rolle, als man anzunehmen geneigt ist, sind doch beispielsweise gute Heuarten — Alpenheu, Marschheu — arm an Natron. Da jedoch die Schwefelsäure kalkentziehend wirkt, ist die 2—3fache Menge Kalk als Mindestmaß erforderlich.

Betrachtet man nach diesen Gesichtspunkten die Analyse des Versuchsheus, so fällt auf, daß:

1. Alkali- und Erdalkalialkalescenz sehr niedrig sind (9,86 bzw. 10,54 mg äquival.);

2. bei niedriger Alkalialkalescenz ein hoher Rohfasergehalt (36,12%) vorhanden ist;

3. der Phosphorsäuregehalt mit 0,5% ein ausreichender ist.

Unter Zugrundelegung der *Ibele*schen Ansichten waren somit in der Zusammensetzung des zur Verfütterung gekommenen Heus jene Bedingungen erfüllt, die zu einer Erkrankung an Lecksucht führen können. Die von *Tacke* in seinem Analysenergebnis ausgesprochene Vermutung wäre in diesem Sinne zu bejahen.

B. Klinische Beobachtungen an den Versuchstieren einschl. der Zerlegungs- und Schlachtbefunde.

Die 6 Versuchstiere (Jonathan, Rebekka, Judith, Esther, Goliath und Saul) wurden im Dezember 1920 eingestellt. Der Nährzustand war schlecht, Haarkleid rauh; zahlreiche Läuse und Nisse. Bei 5 Tieren Schuppen an Hals und Rücken. Innentemperatur normal, Futteraufnahme gut. Sonstiger Befund negativ. Die am 21./22. I. vorgenommene Ophthalmotuberkulinprobe und die am 20./21. IV. erfolgte palpebrale Tuberkulinisation (nach *Schmidt* und *Haupt*) verliefen negativ. Kotuntersuchung auf Parasiten und deren Eier bei einem Tier (Judith) positiv (Fasc. hepat.).

Da die Tiere sehr entkräftet waren, erhielten sie zunächst als Beigabe zum Moorwiesenheu Roborin und Melassemischfutter in reichlicher Menge. Die reine Heufütterung (der eigentliche Fütterungsversuch) begann am 10. I. 1921. Es wurde den Tieren so viel Heu vorgelegt, wie sie fressen wollten. Aus den beigegebenen 6 Tabellen (Spalte 3) geht hervor, daß die Jungrinder Jonathan und Rebekka bis Mitte Februar, die anderen 4 Tiere bis Mitte März in jeder Woche mehr Heu aufnahmen. Von diesem Zeitpunkt an wurden

die aufgenommenen Mengen wieder geringer. Das Tränkwasser war Leitungswasser. Der Versuchsstall war hygienisch einwandfrei, Zentralheizung sorgte während der ganzen Versuchsdauer für eine gleichmäßige Temperatur von 16—18° bei Schwankungen der Außentemperatur von —1 bis 22°. Die Körpertemperatur, Pulszahl, Atmung und Pansenbewegung wurden fortlaufend festgestellt (s. Spalte 6—9 der Tabelle). Wesentliche Schwankungen wurden nicht beobachtet; die Pansenbewegung erfolgte bei allen Tieren durchschnittlich 2—3mal in der Minute. Die Anfangs- und Endkörpergewichte waren folgende:

	Gewicht am 10. Jan.:	Gewicht am 15. Juli:
Jonathan	159,5 kg	190,0 kg
Rebekka	166,0 kg	195,0 kg
Judith	215,0 kg	220,0 kg
Esther	232,5 kg	177,0 kg (8 Tg. ant. exit.) 6. VI.
Goliath	252,0 kg	267,0 kg
Saul	244,5 kg	250,0 kg

(siehe auch Spalte 2 der Tabellen).

Die beiden kleinsten Tiere haben mithin etwa $^1/_2$ Zentner zugenommen, 3 andere Tiere hielten sich auf annähernd der gleichen Höhe, während das vor Abschluß der Versuche gestorbene Tier Esther über 1 Zentner abnahm. An sonstigen klinischen Erscheinungen wären noch zu erwähnen:

Jonathan: Das juckende squamöse Ekzem heilte unter Behandlung im März ab. Im März und Mai traten etwa 30 Dasselbeulen auf. Schlachtbefund ohne pathologisch-anatomische Veränderungen.

Rebekka: Abheilen des Ekzems im April, von März bis Mai mit zahlreichen Dasselbeulen behaftet. Schlachtbefund: Abmagerung, Fettarmut, blasse Muskulatur, Hepatitis chronica interst. (Fasc. hepat.). Lebergewicht 3,5 kg. Sonst ohne Befund.

Judith: Die Behandlung des Ekzems zieht sich bis in den Mai hin. Im März werden 10 Dasselbeulen, späterhin noch einige weitere geöffnet. Schlachtbefund: Abmagerung, Fettarmut, zahlreiche Fasciolae hepaticae im Lumen der verdickten Gallengänge, Hepatitis interst. chron. indurat. Lebergewicht 3,7 kg.

Esther: Das Hautekzem heilt im Mai ab. Im März finden sich die ersten Dasselbeulen in der Haut, die bis zum Mai an Zahl zunehmen. Am 6. VI. werden 50 Dasselbeulen gezählt. Die Innentemperatur erreicht am 21. III. ihren höchsten Stand mit 39,8°, sie hält sich immer um etwa 39,1° herum und sinkt kurz vor dem Tode am 13. VI. plötzlich auf 36,0°. Anfang Mai fällt die Blässe der Conjunctivalschleimhaut auf. Im Juni sind die äußerlich sichtbaren Schleimhäute völlig anämisch. Seit Anfang Februar wird schlechter Appetit, unregelmäßige und verlangsamte Pansenbewegungen und Enteritis catarrhalis beobachtet. Der Kot ist von vornherein dünn und wird später übelriechend. Seine Reaktion ist alkalisch. Der Tod tritt am 13. VI. unter den Erscheinungen völliger Anämie und Kachexie ein. Pathologisch-anatomischer Befund: Parasitäre, inkrustierende Hepatitis chronica interstitialis, katarrhalische Entzündung der Gallenblase und der Gallenausführungsgänge, Gallestauung, umschriebene Hepatisation der Lunge.

Goliath: Im Mai werden 10 Dasselbeulen eröffnet, sonst ohne Befund. Schlachtbefund: Abmagerung, Fettarmut, blasse Muskulatur, Leber erheblich vergrößert, Gewicht 6,8 kg. Leberparenchym in großem Umfange geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt, Gallengangswandungen verdickt und kalkig inkrustiert. In der Lunge zahlreiche Knoten, aus denen beim Aufschneiden Leberegel hervorquellen.

Saul: Versuchstier zeigt seit Anfang Februar erhöhte Atemfrequenz, es werden 24—48, meistens 30 oberflächliche Atemzüge in der Minute gezählt, Appetit immer mäßig, über dem Pansen zeitweilig tympanitischer Schall bei der Perkussion. Schlachtbefund: Starke Abmagerung. Im rechten Zwerchfellappen der Lunge ein hühnereigroßer, abgekapselter Absceß. Die bronchialen, die oberen und unteren mediastinalen Lymphknoten sind ohne Veränderungen. Das Brust- und Bauchfell zeigt ausgedehnte blumenkohlartige Auflagerungen. An allen vier Mägen liegen zahlreiche, gänseeigroße Abscesse. Es bestehen umfangreiche Verwachsungen mit dem Bauchfell. Lebergewicht 3,2 kg. Traumatische Gastritis, Tuberkulose des Brust- und Bauchfells.

Es bestanden mithin bei den Versuchstieren einige Krankheitszustände, die einen Einfluß auf die nachstehend aufgeführten Untersuchungen haben konnten. Das gilt besonders für das Versuchstier Saul (Perigastritis traumatica chronica). Bis zu einem gewissen Grade für das verendete Versuchstier Esther (hochgradige Distomatose, Gallestauung, Darmkatarrh). Bei den anderen 4 Tieren lagen keine oder unbedeutende Veränderungen vor (squamöse Ekzeme, Dasselbeulen, geringgradige Distomatose). Aus diesem Grunde sind bei der Bewertung der Blut- und Harnuntersuchungsergebnisse nur diejenigen berücksichtigt, welche sich auf die Heufütterung zurückführen ließen.

C. Blutuntersuchung.

a) Rotes Blutbild.

Technik: *Bürker-Türck*sche Zählkammer, *Hirschfelds* Mischpipetten. Nach den Untersuchungen von *Turowsky* beträgt der Mittelwert der Zahl der roten Blutkörperchen bei gesunden Rindern vom Alter unserer Versuchstiere etwa 7 Millionen im Kubikmillimeter. Bei unseren Jungrindern wurden folgende Zahlen gefunden:

(Millionen Erythrocyten in 1 cmm Blut)

	15./II.	28./II.	15./III.	1./IV.	15./IV.	15./V.	13./VI.	30./VI.
Jonathan	6,05	6,41	*7,86*	7,64	6,41	6,22	—	6,09
Rebekka	6,61	6,06	5,96	*7,51*	6,24	5,47	—	5,26
Judith	5,92	6,02	*6,51*	6,28	6,27	5,88	—	5,46
Esther	*5,42*	5,31	4,09	4,03	4,04	4,13	3,46	—
Goliath	5,35	5,84	*7,16*	5,34	5,15	4,95	—	4,66
Saul	5,39	5,59	*6,21*	5,69	5,01	4,55	—	4,44

Bei Betrachtung der Zählungsergebnisse an roten Blutkörpern in der Gesamtheit ihres Kurvenverlaufs ergibt sich bei 4 Tieren (Goliath, Judith, Saul, Jonathan) eine Zunahme bis Mitte März, von diesem Zeitpunkt ab eine allmähliche Abnahme der Erythrocytenwerte. Abweichend macht sich bei Rebekka zuerst eine Abnahme geltend, bis

dann auch bei diesem Tier Anfang April ein maximaler Anstieg zu verzeichnen ist, von dem ab ein stetes Sinken der Kurve statthat. Eine weitere Abweichung ist bei Esther festzustellen, die dadurch gekennzeichnet ist, daß vom Tage der ersten Untersuchung an die Erythrocytenwerte in ständiger Abnahme begriffen sind.

Wenn man die ermittelten Werte nach ihrer absoluten Höhe betrachtet, so ergibt sich, daß für die ersterwähnten 4 Tiere die beobachteten Zahlen nur kurz vor, während und unmittelbar nach dem Anstieg in der bei gesunden Tieren gefundenen Höhe liegen, zu Beginn und während der zweiten Hälfte der Untersuchungen jedoch als erniedrigt anzusehen sind. Bei Rebekka halten sich die gefundenen Werte trotz der oben beschriebenen Schwankungen bis zur ersten Hälfte der Untersuchungszeit in den gewöhnlichen Grenzen, um von da ab gleichfalls erniedrigt zu sein. Die bei Esther ermittelten Zahlen der roten Blutkörper sind vom ersten Untersuchungstage an als unterhalb der Norm liegend anzusehen.

Gefärbte Blutausstriche ergaben bei *allen* Versuchstieren:

1. Anisocytose während der ganzen Versuchsdauer;
2. vereinzelt heller gefärbte Erythrocyten in der gleichen Zeit;
3. vereinzelt diffus basophil gefärbte rote Blutkörperchen, ebenfalls in der gleichen Zeit.

Die Ergebnisse der Untersuchung des roten Blutbildes sind dahin zu bewerten, daß

a) bei allen Tieren (mit Ausnahme von Rebekka) zu Beginn der Versuche bereits Anämie vorhanden war;

b) bei allen Tieren (mit Ausnahme von Esther) innerhalb der ersten 6 Wochen der Versuchsfütterung eine Zunahme der roten Blutkörper festzustellen war, die jedoch einer fortschreitenden Anämie Platz machte, wie sie bei Esther von vornherein zu beobachten war;

c) bei allen Tieren während der ganzen Beobachtungsdauer Umbildungsformen aus den blutbildenden Organen in das kreisende Blut ausgeschwemmt wurden, bzw. sich noch darin befanden.

b) Hämoglobinbestimmung.

1. Technik: Hämometer nach *Fleischl-Miescher.*

Es wurden folgende Hämoglobinwerte gefunden (Gewichtsteile Hb in 100 Gewichtsteilen Blut):

1921	II.		III.		IV.		V.			VI.	VII.
Jonathan.	13,74	13,46	13,05	11,71	10,29	11,12	11,49	10,92	10,94	11,0	10,72
Rebekka .	14,1	14,1	13,85	12,62	11,5	12,4	13,29	12,46	12,4	11,93	10,96
Judith . .	11,42	11,45	11,4	11,52	11,1	11,17	11,98	12,04	11,89	11,68	11,24
Esther . .	11,74	10,66	9,91	7,34	6,02	5,59	5,56	4,47	5,09	—	—
Goliath .	9,86	9,8	9,82	9,96	9,74	9,74	9,96	9,74	9,88	9,86	9,4
Saul . . .	11,98	12,02	11,8	10,75	10,08	11,05	10,79	10,57	10,5	10,3	9,87

Nach *Abderhalden* enthält das Rinderblut 10,31% Hämoglobin, während *Ostertag* bei gesunden Kälbern und Jungrindern im Durchschnitt 14% Hb gefunden hat.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen ist dahin zusammenzufassen, daß

a) bei allen Tieren eine Abnahme des Hämoglobingehalts statthat, die bei Esther am stärksten ausgeprägt, bei Judith und Goliath dagegen ganz geringgradig ist;

b) nur die für Esther ermittelten Werte wesentlich unter der Norm liegen.

2. Diese zweite Hämoglobinbestimmung nach *Autenrieth-Königsberger* mit *Helliges* Colorimeter ergab folgende Werte:

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	1921
Jonathan	68	79	74	74	70	64	72	
Rebekka	89	90	85	85	76	56	56	
Judith	95	86	84	82	82	70	68	Einheiten
Esther	71	70	45	40	45	—	—	Hämoglobin
Goliath	64	62	60	65	64	63	58	
Saul	76	74	74	68	66	54	60	

In ihrer Gesamtheit zeigen auch hier die Hämoglobinwerte eine ständige Abnahme, die wiederum bei Esther am stärksten ausgeprägt ist. Daß der Verlauf der Wertekurven ein anderer ist als bei der Hämoglobinbestimmung mit *Fleischl-Mieschers* Hämometer erklärt sich sowohl aus der Verschiedenheit des Prinzips der beiden Methoden, als auch aus dem Umstande, daß die Untersuchungstage nicht übereinstimmen. Jedenfalls ist auch bei dieser Methode das Ergebnis eine Abnahme des Hämoglobingehaltes bei allen Versuchstieren (mit Ausnahme von Jonathan).

c) *Eisengehalt des Blutes.*

Gleichzeitig mit den vorstehend aufgeführten Hämoglobinbestimmungen wurden mittels des gleichen Apparates der Eisengehalt des Blutes bestimmt.

(Gramm Fe in 1 l Blut):

	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	1921
Jonathan	0,516	0,456	0,464	0,436	0,444	0,392	
Rebekka	0,444	0,400	0,404	0,384	0,312	0,300	
Judith	0,408	0,360	0,336	0,324	0,384	0,272	
Esther	0,404	0,316	0,312	0,304	—	—	
Goliath	0,528	0,548	0,528	0,516	0,528	0,480	
Saul	0,504	0,444	0,420	0,384	0,376	0,336	

Es ergibt sich hieraus, daß — obgleich die eisenhaltige Komponente des Blutfarbstoffes nicht so erheblichen Schwankungen unterworfen zu sein pflegt — bei allen Versuchstieren eine Abnahme des Eisengehaltes im Blute festzustellen war, die bei Esther am stärksten ausgeprägt war.

d) Weißes Blutbild.

Technik: *Bürker-Türk*sche Zählkammer, *Hirschfelds* Mischpipetten.

Sowohl die Zählung der weißen Zellelemente des Blutes der Versuchstiere, als auch die Differentialzählung der Leukocyten ergaben mannigfaltige Schwankungen, bedingt durch interkurrente Erkrankungen (Eosinophilie infolge Distomatose: Goliath, Rebekka, Esther, Judith; neutrophile Leukocytose infolge traumatischer Gastritis: Saul; Leukopenie infolge Kachexie: Esther), aber keine gemeinsamen Merkmale, aus denen sich hätte ein Einfluß einseitiger Fütterung erkennen lassen. Insbesondere waren keine Anzeichen für eine Leukämie vorhanden. Die beobachteten Zellvermehrungen betrafen ausschließlich Zellen des myeloischen Systems (vgl. auch die Spalten 14—19 der Tabelle).

e) Traubenzucker im Blut.

Technik: *Helliges* Colorimeter.

Der Zuckergehalt des Blutes wurde colorimetrisch nach der von *Autenrieth-Montigny* angegebenen Arbeitsweise bestimmt und ergab

Gramm Zucker in 100 ccm Blut:

1921	I.		II.		III.		IV.		VII.
Jonathan . . .	0,136	0,141	0,136	0,144	0,150	0,146	0,144	0,141	0,142
Rebekka . . .	0,126	0,129	0,130	0,144	0,146	0,141	0,136	0,141	0,141
Judith	0,136	0,141	0,141	0,141	0,152	0,155	0,146	0,141	0,136
Esther	0,130	0,131	0,136	0,146	0,152	0,157	0,160	0,175	—
Goliath	0,129	0,130	0,150	0,152	0,157	0,146	0,141	0,142	0,141
Saul	0,126	0,126	0,130	0,130	0,156	0,144	0,129	0,136	0,146

Der Blutzuckerspiegel zeigt bei allen Versuchstieren (außer Esther) im März einen Anstieg (zeitweise Hyperglykämie) gegenüber den Anfangswerten, sinkt dann jedoch alsbald wieder und hält sich während der ganzen Versuchsdauer in normalen Grenzen. Nur bei Esther war ein stetes Ansteigen des Blutzuckerspiegels bis zum Tode festzustellen, der auf die erhebliche Lebererkrankung zurückzuführen sein wird.

f) Harnsäure im Blute.

Technik: *Helliges* Colorimeter.

Der Harnsäuregehalt des Blutes wurde nach den Angaben von *Autenrieth* und *Funk* ermittelt:

(Milligramm Harnsäure in 100 ccm Blut)

1921	18./I.	25./I.	1./II.	8./II.	15./II.	22./II.	5./IV.	12./IV.	19./IV.	5./VII.
Jonathan . .	2,0	2,0	—	2,1	—	1,65	2,0	—	2,0	1,85
Rebekka . .	1,75	1,85	1,85	—	1,65	—	—	1,85	—	1,65
Judith . . .	2,1	2,0	2,0	—	2,0	—	—	1,85	—	2,0
Esther . . .	1,85	2,3	2,3	—	2,1	—	—	2,75	—	—
Goliath . . .	1,85	2,1	—	1,75	—	2,1	2,1	—	1,85	1,85
Saul	2,65	2,1	—	2,4	—	2,55	2,3	—	2,4	2,3

Der Harnsäuregehalt war somit nur geringen Schwankungen unterworfen. Der bei Esther beobachtete Wert von 2,75 mg dürfte als erhöht im pathologischen Sinne anzusehen sein, während alle sonst gefundenen Zahlen sich innerhalb der gewöhnlichen Grenzen bewegen. Eine Beeinflussung der Harnsäureausscheidung durch die einseitige Fütterung lag nicht vor.

g) Viscosität des Blutes.

Technik: *Heß-Determanns* Viscosimeter.

Die Viscosität des Gesamtblutes ergab eine relative Viscosität:

1921	26./I.	10./II.	28./II.	22./III.	20./IV.	30./V.	2./VII.
Jonathan	3,95	4,0	4,6	3,7	3,66	4,0	3,36
Rebekka	6,0	5,86	3,56	3,92	3,92	3,86	3,23
Judith	6,06	6,0	3,83	5,4	5,5	5,03	3,66
Esther	3,96	3,9	3,4	3,85	3,88	3,33	—
Goliath	4,6	4,45	4,53	4,26	4,33	4,4	3,43
Saul	3,9	4,0	4,03	4,8	4,78	4,73	4,6

Es zeigte sich also bei 5 Tieren eine Abnahme der Viscosität um $^1/_6$—$^1/_2$ des Anfangswertes, bei Saul dagegen eine Zunahme der Zähflüssigkeit des Blutes um $^1/_6$ des Anfangswertes. Der Grund für die Viscositätssteigerung bei Saul kann nur gesucht werden in der mit häufigen Temperatursteigerungen und dauernd erhöhter Atmung verbundenen Perigastritis traumatica. Die Heufütterung hat jedenfalls eine Herabsetzung der Viscosität erzeugt.

h) Oberflächenspannung des Blutes.

Technik: *Traubes* Stalagmometer.

Die Oberflächenspannung des Blutserums wurde mit einem *Traube*schen Stalagmometer ermittelt und ergab folgende Normaltropfenzahlen:

	I.	II.	III.	IV.	V.	VII.	1921
Jonathan	106,63	108,31	109,64	108,58	108,42	108,27	
Rebekka	106,46	108,21	107,3	107,32	106,58	108,25	
Judith	106,42	108,21	107,84	107,12	108,21	108,45	
Esther	104,63	107,87	106,28	106,49	107,72	—	
Goliath	107,55	108,2	108,25	108,21	107,4	108,4	
Saul	110,05	109,75	109,86	109,88	108,75	108,95	

Die Oberflächenspannung war mithin während der Versuchsdauer nur geringen Schwankungen ausgesetzt. Sie war am größten bei Esther, am geringsten bei Saul, bewegte sich jedoch innerhalb der gewöhnlichen Grenzen.

i) Bestimmung des Kohlensäurebindungsvermögens im Blute.

Zur Erkennung einer Säureanreicherung des Blutes der Versuchstiere wurde das klinisch unschwer durchführbare Verfahren von

Rohoniy-Pest angewendet. Es ergaben sich im Verlaufe der Untersuchung für die einzelnen Tiere folgende Carbonatzahlen:

(i. e. = verbrauchte Kubikzentimeter $^1/_{100}$ N-Salzsäure)

	II.	III.			IV.		V.		VI.		1921
Jonathan	1,89	1,68	1,48	1,43	1,48	1,52	1,36	1,65	1,66	1,28	
Rebekka	1,96	2,04	1,74	1,85	1,73	1,63	1,40	1,88	1,52	1,38	
Judith .	1,96	1,74	1,58	1,42	1,28	1,04	1,17	1,44	1,02	1,74	
Esther .	1,90	2,34	1,72	1,5	1,42	1,02	1,19	1,43	1,15	—	
Goliath .	1,85	1,98	1,5	1,49	1,48	1,4	1,39	1,42	1,12	1,28	
Saul . .	1,85	1,66	1,3	1,36	1,33	1,34	1,24	1,20	1,08	1,24	

Zone der Normalwerte (1,3—1,8), die an gesunden Schlachtrindern ermittelt wurde.

Wenn auch bei den einzelnen Tieren in verschiedenem Maße vorhanden, ist doch während der ganzen Versuchsdauer ein Abnehmen der Carbonatzahl wahrnehmbar, das $^1/_3$—$^1/_2$ des Anfangswertes beträgt. Diese Abnahme des Kohlensäurebindungsvermögens ist in dem Sinne zu bewerten, daß bei allen Versuchstieren eine Anreicherung des Blutes mit Säuren stattgefunden hat oder, mit anderen Worten, bei allen Tieren Acidose vorhanden war.

Die ermittelten Zahlenwerte bleiben bei den Versuchstieren verschieden lang innerhalb der Zone normaler Grenzwerte, liegen zu Beginn der Untersuchung jeweils über, bei Abschluß der Beobachtung sämtlich unterhalb dieser Zone.

k) Zusammenfassung der Ergebnisse der Blutuntersuchung.

Während der Versuchsdauer wurde bei der Untersuchung des Blutes an allen Tieren gemeinsam beobachtet:

1. eine fortschreitende Abnahme in der Zahl der roten Formelemente;
2. eine gleichgerichtete Abnahme des Farbstoffgehaltes;
3. eine Abnahme des Eisengehaltes;
4. eine zeitweise Hyperglykämie im dritten Fütterungsmonat;
5. gleichbleibender Harnsäuregehalt;
6. eine Abnahme der Zähflüssigkeit;
7. gleichbleibende Oberflächenspannung des Serums;
8. Abnahme des Kohlensäurebindungsvermögens im Plasma.

Die unter 1., 2., 3. und 6. angeführten Befunde sind als Anzeichen einer alimentären Anämie zu deuten. Eine beim roten Blutbild erwähnte zeitweilige Vermehrung der Erythrocyten und die zu gleicher Zeit beobachtete Hyperglykämie (4.) sind als eine Erholungsphase der in günstige hygienische Verhältnisse verbrachten Tiere anzusehen, die nur so lange vorhielt, als sich die schädliche Wirkung einseitiger Fütterung noch nicht bemerkbar machen konnte. Diese Erholungsphase kenn-

zeichnet sich klinisch auch durch eine Zunahme des Körpergewichts auf Grund der größten, während der Versuchsdauer beobachteten Heuaufnahme. Die Konstanz der Harnsäuremenge im Blute (5.) und der Oberflächenspannung im Serum (7.) sind Ausdruck dafür, daß schwerste Erschütterungen des Stoffwechsels der Versuchstiere, wie sie sich hätten im klinischen Bilde bemerkbar machen müssen, noch nicht vorhanden waren[1]). Das sich allmählich vermindernde Kohlensäurebindungsvermögen beweist eine fortschreitende Säureanreicherung des Blutes (Acidose) und ist nach unseren Untersuchungen als wichtigstes Symptom einer durch einseitige Heufütterung bedingten Erkrankung zu bewerten.

Da die bei allen Versuchstieren erhobenen Befunde der Blutuntersuchung auch für die klinisch und nach Schlachtbefund gesunden Tiere gleichlautend sind, so können sie nur auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt werden, die in der ausschließlichen Fütterung von Meliorationsmoorwiesenheu zu erblicken ist.

D. Harnuntersuchung.

a) Harnanalysen.

Da die Gewinnung des gesamten Harns auf mehrere Tage bei den weiblichen Tieren auf Schwierigkeiten stieß, wurden die Harnanalysen und colorimetrischen Harnbestimmungen nur an den Harnen der 3 männlichen Versuchstiere vorgenommen. Bei den beiden Tieren Jonathan und Goliath sind weder durch klinische Untersuchungen noch durch Schlachtbefund Krankheitserscheinungen festgestellt worden, die das Bild der Harnanalysen hätten beeinflussen können. Diese Tiere sind mithin in diesem Sinne als völlig gesund zu betrachten, während das dritte Tier (Saul), wie oben schon erwähnt, an einer Perigastritis traumatica litt, deren Vorhandensein auf die Verdauung, den Stoffumsatz und somit auch auf die Zusammensetzung des Harns einen Einfluß gehabt haben mag. Deshalb haben die bei Saul gefundenen Zahlen nicht dieselbe Beweiskraft wie die bei den beiden anderen Tieren erhobenen.

Für die Untersuchung wurde eine Durchschnittsprobe des unter ständiger Aufsicht aufgefangenen 3tägigen Mischharns verwendet. Da Stoffwechselversuche nicht angestellt werden konnten, so kann aus den Harnbefunden eine Stoffwechselbilanz nicht aufgestellt werden. Immerhin lassen die gefundenen Werte deshalb Schlüsse zu, weil die Harnausscheidung während der ganzen Versuchsdauer in bestimmten Zeit-

[1]) Die Tiere konnten bis zum Auftreten offensichtlich lecksüchtiger Erscheinungen, insbesondere bis zum Auftreten der eigentlichen Allotriophagie, nicht gehalten werden.

intervallen fortlaufend analysiert wurde. Die festgestellten Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Harns können mithin im wesentlichen auf die Verfütterung von Meliorationsmoorwiesenheu zurückgeführt werden. Die Analysen beschränkten sich auf die Ausscheidung von Natrium, Kalium, Stickstoff, Phosphorsäure und Eisen; colorimetrisch wurde der Gehalt des Harns an Traubenzucker, Kreatinin, Indican und Harnsäure festgestellt.

1. Natrium und Kalium.

Technik: Säuregemischveraschung nach *A. Neumann*.

In 10 ccm Mischharn wurden folgende Mengen in Milligramm gefunden:

	III.	IV.	V.	VI.	VII.	1921
Jonathan						
Summe der Chloride	267,9	309,3	279,6	322,7	314,7	
Summe der Oxyde	165,1	190,6	175,7	199,9	196,9	
Kalium	121,7	141,8	129,2	155,0	153,3	
Natrium	13,7	14,7	14,9	9,8	9,1	
Na : K	1 : 9	1 : 10	1 : 9	1 : 16	1 : 17	
Goliath						
Summe der Chloride	207,2	237,8	198,4	319,7	244,8	
Summe der Oxyde	128,9	147,9	122,5	187,8	153,4	
Kalium	99,3	112,8	93,1	145,3	122,3	
Natrium	6,9	8,9	7,7	9,5	4,5	
Na : K	1 : 14	1 : 13	1 : 12	1 : 15	1 : 27	
Saul						
Summe der Chloride	177,4	204,3	246,0	243,9	201,2	
Summe der Oxyde	109,5	125,1	153,5	153,9	125,7	
Kalium	80,7	89,4	116,5	123,0	101,1	
Natrium	9,2	12,9	10,1	4,3	2,9	
Na : K	1 : 9	1 : 7	1 : 12	1 : 28	1 : 35	

Zum Vergleich fügen wir analog berechnete Analysenergebnisse von 3 Versuchskälbern aus den *Ostertag-Zuntz*schen Lecksuchtfütterungsversuchen bei:

	Kalb Nr. XI	Kalb Nr. X	Kalb Nr. VIII
Summe der Chloride	91,6	59,4	82,9
Summe der Oxyde	57,3	37,5	52,5
Kalium	45,0	30,7	42,9
Natrium	2,3	0,4	0,4
Na : K	1 : 20	1 : 77	1 : 107.

In der Zeit von März bis Juli *nahm* die prozentuale Kaliumausscheidung bei den 3 Tieren um 26 bzw. 23 bzw. 25% *zu*, während die prozentuale Natriumausscheidung um 41 bzw. 35 bzw. 68% *abnahm*. Dadurch verschob sich das Natrium-Kaliumverhältnis im Harn bei Jonathan von 1 : 9 auf 1 : 17, bei Goliath von 1 : 14 auf 1 : 27 und

bei Saul von 1 : 9 auf 1 : 35. Die Fütterung hat mithin im Sinne einer Natriumverarmung im Körpergewirkt. Die *Ostertag*schen Kälber, die auch klinisch das Bild der Lecksucht zeigten, wiesen eine noch größere Natriumverarmung auf; denn bei ihnen kommen auf 1 Teil Natrium 20 bzw. 77 bzw. 107 Teile Kalium.

2. Stickstoff.

Technik: Bestimmung nach *Kjeldahl.*

In 10 ccm frischen Harns wurden folgende Mengen Stickstoff in Milligramm ausgeschieden:

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII. 1921
Jonathan	99,69	81,71	126,64	103,19	107,13	86,77	94,49
Goliath	85,36	87,05	102,48	94,63	83,40	121,73	91,54
Saul	61,64	62,34	75,40	87,75	72,87	52,23	68,66

Die Stickstoffausscheidungen liegen im allgemeinen zwischen den Zahlen, die bei den *Ostertag-Zuntz*schen Kälbern ermittelt wurden, sie sind aber während der Versuchsdauer so schwankend aufgetreten, daß sie einen eindeutigen Schluß nicht zulassen, zumal auch die Stickstoffeinnahme und die Stickstoffausscheidung im Kot aus eingangs erwähnten Gründen nicht ermittelt wurde.

3. Phosphorsäure.

Technik: Säuregemischveraschung nach *A. Neumann.*

In 10 ccm Harn wurden folgende Mengen P_2O_5 in Milligramm ausgeschieden:

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII. 1921
Jonathan	0,760	0,760	0,532	0,760	0,786	0,608	0,608
Goliath	0,584	0,836	0,634	0,736	—	0,608	0,508
Saul	1,750	1,394	1,242	1,850	1,624	1,268	0,938

Zum Vergleich folgen zwei analog berechnete Analysenergebnisse von Kälbern des *Ostertag-Zuntz*schen Lecksuchtversuchs:

Kalb VII	0,82
Kalb X	1,30

Die Phosphorsäureausscheidung im Harn bewegt sich während der Versuchsdauer in normalen Grenzen. Eine Beeinflussung dieser Harnkomponente durch die Fütterung konnte nicht festgestellt werden.

4. Eisen.

Technik: Säuregemischveraschung nach *A. Neumann.*

Durchschnittlich wurden täglich Milligramm Eisen im Harn ausgeschieden:

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII. 1921
Jonathan	18,3	14,2	14,06	14,17	15,7	8,36	4,8
Goliath	34,46	40,35	33,96	25,12	8,74	6,71	9,47
Saul	44,77	40,84	28,63	20,83	6,17	8,00	9,05

Während der Versuchsdauer war somit ein wesentlicher Rückgang der täglich durchschnittlich ausgeschiedenen Eisenmenge im Harn zu verzeichnen, der in ursächlichen Zusammenhang mit der Fütterung von Meliorationsmoorwiesenheu zu bringen ist.

b) Colorimetrische Harnuntersuchung.

Technik: *Helliges* Colorimeter.

1. Traubenzucker.

In 10 ccm 10fach verdünnten Harns wurden während der ganzen Versuchsdauer bei allen 3 Tieren durchschnittlich 9 mg Traubenzucker gefunden. Die Schwankungen zwischen den einzelnen Messungen waren gering. Ein Einfluß auf die Traubenzuckerausscheidung von seiten der Fütterung lag nicht vor.

2. Kreatinin.

Die Kreatininmenge bewegte sich bei allen 3 Tieren zwischen 12 und 21 mg in 10 ccm Harn; berechnet auf die täglich ausgeschiedene Harnmenge war ein Rückgang der im Harn ausgeschiedenen Kreatininmenge zu verzeichnen.

3. Indican.

Der Indicangehalt des Harns bewegte sich zwischen 0,12 und 0,16 mg in 10 ccm Harn. Auch bei Berücksichtigung der täglich ausgeschiedenen Indicanmengen ließ sich eine Beeinflussung durch die Fütterung nicht nachweisen.

4. Harnsäure.

Der Harnsäuregehalt des Harns hielt sich in den Grenzen zwischen 0,01 und 0,13 mg Harnsäure in 10 ccm Harn.

Zusammenfassung der Versuchsergebnisse.

In einem 6monatigen Versuchsgang wurde an 6 Jungrindern ein Meliorationsmoorwiesenheu verfüttert, das in seiner analytischen Zusammensetzung durch eine geringe Alkalescenz und hohen Rohfasergehalt gekennzeichnet war, botanisch jedoch den Charakter guten Wiesenheus trug.

Zwei der Versuchstiere waren an Perigastritis bzw. Distomatose erkrankt, aber auch an ihnen konnte die Wirkung einseitiger Heufütterung festgestellt werden.

Diese Wirkung kennzeichnete sich *im Blute* durch das *Auftreten anämischer Anzeichen*: Abnahme der Erythrocyten, Sinken des Hämoglobingehaltes, des Eisengehaltes und der Viscosität, sowie durch ein *vermindertes Kohlensäurebindungsvermögen* des Plasmas.

Die analytische Erfassung des Mineralstoffwechsels *im Harn* ließ eine *Natriumverarmung* im Organismus der Versuchstiere sowie eine *Verminderung in der täglich ausgeschiedenen Eisenmenge* erkennen, die gleichfalls auf die einseitige Fütterung zurückzuführen ist. Dieser letztere Befund ist um so bemerkenswerter, als manchenorts (Spreewald, Emsmoor) der hohe Eisengehalt des Tränkwassers (Raseneisenerze) als ursächliches Moment beschuldigt wird. Diese Annahme dürfte somit unrichtig sein.

Wenn auch im klinischen Bilde Symptome der eigentlichen Allotriophagie sich nicht bemerkbar machten, so sind die im Blute und Harn erhobenen Befunde als *Prodromalsymptome der Lecksucht* anzusehen. Die Gründe für das Nichtauftreten manifester Erscheinungen sind wohl einerseits in den günstigen Stallverhältnissen beim Versuch und andererseits in dem Umstande zu erblicken, daß Kälber nicht schon nach $^1/_2$jähriger Fütterung, sondern in der Regel erst später (zweiter Fütterungswinter) infolge Genuß des Moorwiesenheus erkranken.

Auch aus unseren Versuchen geht hervor, *daß die einseitige Moorheufütterung nicht imstande ist, den Nährstoffbedarf des tierischen Organismus dauernd zu decken.*

Eine Rinderaufzucht ist im allgemeinen nur dann wirtschaftlich, wenn die Jungrinder nach dem Absetzen fast ausschließlich durch Heu ohne größere Mengen von Kraftfutter ernährt werden können. In manchen Moorgegenden ist das unmöglich, weil das Heu diesen Anforderungen der Wirtschaft nicht genügt. Eine Aufzucht und Haltung ist dort zur Zeit nur unter Beigabe geeigneten Zufutters möglich. Dadurch verteuert sich die Rinderhaltung wesentlich bis zur Unwirtschaftlichkeit. Bei der Siedlung in Moorgegenden wird darauf zu achten sein, daß die Ansiedler in die Möglichkeit versetzt werden, geeignetes Kraftfutter mitfüttern zu können. Dieser Forderung wird aber nur dort genügt werden können, wo den Ansiedlern außer dem Moor auch anderer Boden zur Bebauung zur Verfügung steht, oder wo sie durch andere Arbeit (Waldarbeit, Industrie) in die Lage versetzt werden, das für ihre Tiere dringend notwendige Beifutter zu beschaffen.

Tabelle I. Jonathan.

Datum	Körpergewicht	Heu in kg	Außentemperatur	Stalltemperatur	Körpertemperatur	Pulszahl	Atmung	Pansenbewegung	Hämoglobin nach Fl.-M.	Hämoglobin nach K.-A.	mg Eisen im ccm Blut	Erythrocyten	Leukocyten	Differentialzählung der Leukocyten: Lymphocyten	Neutrophile	Eosinophile	Monocyten	Basophile	Viscosität	Oberflächenesp. des Plasmas
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.
27. XII. 1920	*145*	·	·	18	*39,3*	66	*24*	2,5	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
3. I. 1921	*154*	37	*6*	18	*39*	54	*26*	1,6	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
10. I. 1921	*159,5*	40	*6,3*	18	*39,1*	54	*22*	1,8	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
17. I. 1921	*155*	58	*2,1*	18	*39*	54	*24*	1,4	·	68	·	·	·	·	·	·	·	·	*3,95*	106,36
24. I. 1921	*160,5*	76	*3,1*	18	*39,2*	54	*30*	1	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
31. I. 1921	*155*	70,5	*2,5*	18	*39,1*	54	*30*	1	·	·	·	·	*8700*	61	*26,5*	9,1	*3*	0,33	·	·
7. II. 1921	*150*	91	*2,4*	18	*39*	54	*24*	1,2	*13,74*	·	·	·	·	·	·	·	·	·	*4,0*	108,31
14. II. 1921	*160*	72,5	*1,2*	18	*38,7*	66	*24*	2,5	·	79	*0,516*	6,05	*7960*	64,25	*25,75*	6,25	*3*	0,75	·	·
21. II. 1921	*160*	75,5	*3,1*	18	*39,3*	60	*30*	2,4	*13,46*	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
28. II. 1921	*160*	53	*3*	18	*39,1*	60	*24*	2	·	·	·	6,41	·	·	·	·	·	·	*4,6*	·
7. III. 1921	*170*	69	*5,4*	18	*38,7*	60	*18*	2	*13,05*	·	·	·	*6583*	63,8	*22,7*	4,8	*8*	0,5	·	·
14. III. 1921	*180*	69	*4,5*	18	*38,8*	60	*24*	2,6	·	74	*0,456*	7,86	·	·	·	·	·	·	·	·
21. III. 1921	*170*	61	*8,2*	18	*39*	54	*24*	2,2	*11,71*	·	·	·	*9611*	54	*33*	8	*4*	1	*3,7*	109,64
28. III. 1921	*172*	53	*9,2*	17	*38,3*	60	*18*	1,8	·	·	·	7,64	·	·	·	·	·	·	·	·
4. IV. 1921	*175*	55	*8,8*	17	*38,6*	60	*18*	1,8	*10,29*	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
11. IV. 1921	*180,75*	45,5	*8,3*	17	*39,3*	72	*20*	2	·	74	*0,464*	6,41	*10544*	62	*29*	4	*6,5*	0,5	·	·
18. IV. 1921	*180*	30	*9,7*	17	*39,3*	72	*20*	2	*11,12*	·	·	·	·	·	·	·	·	·	*3,66*	108,55
25. IV. 1921	*195*	27	*7,9*	16	*39,3*	72	*20*	2	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
2. V. 1921	*172*	34	*12,6*	17	*38,4*	60	*24*	2,6	*11,49*	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
9. V. 1921	*179*	45	*9,1*	17	*39,1*	54	*20*	2,4	·	70	*0,436*	·	·	·	·	·	·	·	·	·
16. V. 1921	*178*	44	*15,2*	17	*39*	60	*24*	2,8	*10,92*	·	·	6,22	*9388*	68	*21*	6,5	*3,5*	1	·	·
23. V. 1921	*181*	38,5	*19*	18	*39*	54	*24*	2,6	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	*4,0*	108,42
30. V. 1921	*181*	37,5	*18*	18	*39,1*	54	*26*	2,6	*10,94*	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
6. VI. 1921	*191*	37,5	*20,9*	18	*39,2*	60	*24*	2,4	·	64	*0,444*	·	·	·	·	·	·	·	·	·
13. VI. 1921	*192*	41	*15*	18	*39,5*	54	*18*	1,8	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
20. VI. 1921	*190*	37,5	*16*	18	*39,6*	60	*18*	2	*11,00*	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
27. VI. 1921	*188*	35	*15*	17	*39,6*	60	*24*	2,5	·	·	·	6,09	*9600*	60,5	*26,5*	5,5	*6,5*	1	*3,36*	108,27
4. VII. 1921	*197*	40	*18,2*	18	*39,1*	60	*24*	2,5	*10,72*	72	*0,392*	·	·	·	·	·	·	·	·	·
11. VII. 1921	*190*	50	*21,3*	18	*39*	66	*18*	2,7	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
15. VII. 1921	*190*	·	*18,5*	19	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·

Fortsetzung.

Acidosezahl	g Traubenzucker in 100 g Blut	mg Harnsäure in 100 ccm Blut	Harnmenge Tagesmittel	Harnproben: Eiweiß (Essbach)	Harnproben: Zucker (Trommer)	Harnproben: Blutfarbstoffe	Harnproben: Gallenstoffe	Harnproben: Sediment	K-, Na-Ausscheidung: Summe der Chloride	K-, Na-Ausscheidung: Summe der Oxyde	K-, Na-Ausscheidung: mg K in 10 ccm	K-, Na-Ausscheidung: mg Na in 10 ccm	K-, Na-Ausscheidung: K : Na (Na = 1)	mg Eisen im Tag	mg Stickstoff in 10 ccm	mg P_2O_5 in 10 ccm	mg Harnsäure in 20 ccm	mg Traubenzucker in 1 ccm	1000 mg Kreatinin im Tag	1000 mg Indican im Tag	spez. Gewicht des Harns	Reaktion des Harns
22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.	35.	36.	37.	38.	39.	40.	41.	42.	43.	44.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	1254	—	—	—	+	+	363,4	—	—	—	—	*18,3*	99,69	*0,760*	0,270	*1,4*	1,668	*0,0152*	1,044	*alk.*
.	0,136	*2*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	0,141	*2*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	1164	—	—	—	—	+	373,5	—	—	—	—	*14,2*	81,71	*0,760*	—	*6*	2,119	*0,0149*	1,04	*alk.*
1,89	0,136	*2,1*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,68	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	0,144	*1,65*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	0,150	.	1302	+	+	+	—	+	267,9	*165,1*	121,7	*13,7*	8,9	*14,06*	126,64	*0,532*	0,680	*11,2*	2,500	*0,0175*	1,044	*alk.*
1,68	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,48	0,146	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,43	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,48	0,144	*2*	1266	+	+	+	—	+	309,3	*190,6*	141,8	*14,7*	9,7	*14,17*	103,19	*0,760*	0,645	*8,4*	2,216	*0,0171*	1,046	*alk.*
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	0,141	*2*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,52	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	1671	+	+	+	—	+	279,6	*175,7*	129,2	*14,9*	8,7	*15,7*	107,18	*0,768*	0,220	*9*	3,643	*0,0192*	1,043	*alk.*
1,36	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,65	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,66	.	.	1046	—	+	—	—	+	322,7	*199,9*	155,0	*9,8*	15,8	*8,36*	86,77	*0,608*	0,140	*10,2*	2,249	*0,0133*	1,05	*alk.*
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,28	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	0,142	*1,85*	775	—	+	—	—	+	314,7	*196,9*	153,3	*9,1*	16,8	*4,8*	94,49	*0,608*	0,225	*11,2*	1,519	*0,0107*	1,05	*alk.*
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Tabelle II

Datum	Körpergewicht	Heu in kg	Außentemperatur	Stalltemperatur	Körpertemperatur	Pulszahl	Atmung	Pansenbewegung	Hämoglobin nach Fl.-M.	Hämoglobin nach K.-A.	mg Eisen in ccm Blut
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
27. XII. 1920	*165*	—	—	18	*39*	60	*20*	2,4	—	—	—
3. I. 1921	*155*	44	*6*	18	*38,7*	46	*28*	1,8	—	—	—
10. I. 1921	*166*	48	*6,3*	18	*39,2*	54	*28*	2,2	—	—	—
17. I. 1921	*170*	51	*2,1*	18	*39,1*	54	*24*	2	—	89	—
24. I. 1921	*170*	59	*3,1*	18	*39,3*	48	*30*	2	—	—	—
31. I. 1921	*168*	56,5	*2,3*	18	*38,5*	60	*18*	1,6	—	—	—
7. II. 1921	*165*	81	*2,4*	18	*39,1*	54	*24*	1,8	*14,1*	—	—
14. II. 1921	*175*	79	*—1,2*	18	*39*	54	*24*	2	—	90	*0,444*
21. II. 1921	*170*	63	*3,1*	18	*39,2*	54	*20*	2	*14,1*	—	—
28. II. 1921	*175*	68	*3,0*	18	*38,9*	60	*18*	1,8	—	—	—
7. III. 1921	*185*	72	*5,4*	18	*39*	60	*20*	2	*13,85*	—	—
14. III. 1921	*200*	69,5	*4,5*	18	*39,3*	54	*22*	2,2	—	85	*0,400*
21. III. 1921	*180*	49,5	*8,2*	18	*39,2*	60	*20*	1,8	*12,62*	—	—
28. III. 1921	*187*	61,5	*9,2*	17	*38,8*	60	*18*	2,3	—	—	—
4. IV. 1921	*190*	56	*8,8*	17	*38,8*	54	*20*	2	*11,5*	—	—
11. IV. 1921	*191*	53	*8,3*	17	*38,9*	54	*20*	2,2	—	85	*0,404*
18. IV. 1921	*191*	51	*9,7*	17	*38,9*	54	*20*	2,2	*12,4*	—	—
25. IV. 1921	*210*	30	*7,9*	16	*38,9*	54	*20*	2,2	—	—	—
2. V. 1921	*188*	46	*12,6*	17	*38,5*	48	*24*	2,2	*13,29*	—	—
9. V. 1921	*197*	52,5	*9,1*	17	*38,5*	54	*20*	2,4	—	76	*0,384*
16. V. 1921	*186*	44,5	*15,2*	17	*39,2*	54	*22*	2,6	*12,46*	—	—
23. V. 1921	*200*	45	*19*	18	*38,9*	48	*22*	2,8	—	—	—
30. V. 1921	*187*	42,5	*18*	18	*38,8*	48	*24*	2,6	*12,4*	—	—
6. VI. 1921	*196,5*	47,5	*20,9*	18	*38,5*	54	*24*	2,5	—	56	*0,312*
13. VI. 1921	*200*	40	*15*	18	*38,6*	60	*28*	2,8	—	—	—
20. VI. 1921	*193*	41	*16*	18	*39,8*	66	*30*	2,4	*11,93*	—	—
27. VI. 1921	*196*	37,5	*15*	17	*39,6*	66	*28*	2,6	—	—	—
4. VII. 1921	*201*	42,5	*18,2*	18	*39,1*	66	*24*	2,6	*10,96*	56	*0,300*
11. VII. 1921	*199*	48	*21,3*	18	*38,9*	54	*18*	2,6	—	—	—
15. VII. 1921	*195*	—	*18,5*	19	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle III

Datum	Körpergewicht	Heu in kg	Außentemperatur	Stalltemperatur	Körpertemperatur	Pulszahl	Atmung	Pansenbewegung	Hämoglobin nach Fl.-M.	Hämoglobin nach K.-A.	mg Eisen in ccm Blut
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
27. XII. 1920	*210*	—	—	18	*39,5*	54	*28*	2,4	—	—	—
3. I. 1921	*200*	40	*6*	18	*39,3*	44	*30*	1,2	—	—	—
10. I. 1921	*215*	51	*6,3*	18	*39,2*	48	*30*	1	—	—	—
17. I. 1921	*206,5*	45	*2,1*	18	*39,1*	48	*30*	1,4	—	95	—
24. I. 1921	*210*	65	*3,1*	18	*39,4*	54	*28*	1,2	—	—	—
31. I. 1921	*200*	54	*2,3*	18	*39,2*	48	*30*	1,3	—	—	—
7. II. 1921	*200*	54	*2,4*	18	*39,5*	54	*20*	2	*11,42*	—	—
14. II. 1921	*205*	37	*— 1,2*	18	*38,8*	54	*18*	2,4	—	86	*0,408*
21. II. 1921	*210*	43	*3,1*	18	*39*	54	*18*	2	*11,45*	—	—
28. II. 1921	*200*	64	*3*	18	*39,2*	60	*20*	1,8	—	—	—
7. III. 1921	*220*	73	*5,4*	18	*39,1*	60	*18*	1,8	*11,4*	—	—
14. III. 1921	*225*	67	*4,5*	18	*39,2*	54	*20*	1,8	—	84	*0,566*

Rebecka.

Erythrocyten	Leukocyten	Differentialzählung der Leukocyten: Lymphocyten	Neutrophile	Eosinophile	Monocyten	Basophile	Blutviscosität	Oberflächenspannung des Plasmas	Acidosezahl	g Traubenzucker in 100 g Blut	mg Harnsäure in 100 ccm Blut
13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,126	*1,75*
—	—	—	—	—	—	—	*6*	106,46	*1,96*	0,129	*1,85*
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,130	*1,85*
—	—	—	—	—	—	—	*5,86*	108,21	—	—	—
6,61	*9 861*	71,5	*18,25*	5	*5*	—	—	—	—	0,144	*1,65*
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6,06	—	—	—	—	—	—	*3,56*	—	—	0,146	—
—	*10 933*	38,5	*17,25*	26,25	*6,75*	0,75	—	—	—	—	—
5,96	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,141	—
—	*12 460*	49,6	*18,5*	25	*6,3*	0,3	*3,92*	107,3	*2,04*	—	—
7,51	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,74*	0,136	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,85*	—	—
6,24	*13 637*	52,5	*30,5*	12	*4,5*	0,5	—	—	*1,73*	0,141	*1,85*
—	—	—	—	—	—	—	*3,92*	107,32	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,63*	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,40*	—	—
5,47	*10 555*	61,5	*23,5*	14	*0,5*	0,5	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,88*	—	—
—	—	—	—	—	—	—	*3,866*	106,58	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,52*	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,38*	—	—
5,26	*15 222*	19	*75*	2	*3,5*	0,5	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	*3,23*	108,25	—	0,141	*2,00*
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Judith.

Erythrocyten	Leukocyten	Differentialzählung der Leukocyten: Lymphocyten	Neutrophile	Eosinophile	Monocyten	Basophile	Blutviscosität	Oberflächenspannung des Plasmas	Acidosezahl	g Traubenzucker in 100 g Blut	mg Harnsäure in 100 ccm Blut
13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,136	*2,10*
—	—	—	—	—	—	—	*6,06*	106,42	*1,96*	0,141	*2*
—	*21527*	24,75	*37*	26,5	*10,75*	0,5	—	—	—	0,141	*2*
—	—	—	—	—	—	—	*6*	108,21	—	—	—
5,92	*22244*	38	*24,1*	32,25	*4,25*	0,5	—	—	—	0,141	*2*
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6,02	—	—	—	—	—	—	*3,83*	—	—	0,152	—
—	*13005*	35,6	*25,3*	32,2	*3,2*	0,5	—	—	—	—	—
6,51	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,74*	0,155	—

Fort-

Datum	Körpergewicht	Heu in kg	Außentemperatur	Stalltemperatur	Körpertemperatur	Pulszahl	Atmung	Pansenbewegung	Hämoglobin nach Fl.-M.	Hämoglobin nach K.-A.	mg Eisen in ccm Blut
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
21. III. 1921	*220*	41	*8,2*	18	*38,9*	60	*20*	2	*11,52*	—	—
28. III. 1921	*220*	69	*92*	17	*38,6*	48	*18*	1,9	—	—	—
4. IV. 1921	*215*	64,5	*8,8*	17	*39,2*	54	*18*	2,2	*11,1*	—	—
11. IV. 1921	*222*	56	*8,3*	17	*38,6*	60	*18*	2,4	—	82	*0,336*
18. IV. 1921	*213*	45	*9,7*	17	*38,6*	60	*18*	2,4	*11,17*	—	—
25. IV. 1921	*230*	34	*7,9*	16	*38,6*	60	*18*	2,4	—	—	—
2. V. 1921	*213*	45	*12,6*	17	*38,4*	54	*24*	2,3	*11,98*	—	—
9. V. 1921	*221*	45	*9,1*	17	*39,2*	60	*18*	2	—	82	*0,324*
16. V. 1921	*216*	45	*15,2*	17	*38,8*	54	*24*	2,4	*12,04*	—	—
23. V. 1921	*217*	43	*19*	18	*38,8*	48	*24*	2,4	—	—	—
30. V. 1921	*209*	40	*18*	18	*38,8*	48	*24*	2,2	*11,89*	—	—
6. VI. 1921	*213,5*	44	*20,9*	18	*38,8*	48	*18*	1,8	—	70	*0,284*
13. VI. 1921	*220*	35	*15*	18	*38,7*	54	*24*	2,6	—	—	—
20. VI. 1921	*216*	42,5	*16*	18	*39,2*	72	*24*	2,4	*11,68*	—	—
27. VI. 1921	*221*	40	*15*	17	*39,4*	66	*24*	2,7	—	—	—
4. VII. 1921	*224*	40	*18,2*	18	*39*	66	*24*	2,4	*11,24*	68	*0,272*
11. VII. 1921	*225*	45	*21,3*	18	*39,1*	72	*24*	1,6	—	—	—
15. VII. 1921	*220*	—	*18,5*	19	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle IV

Datum	Körpergewicht	Heu in kg	Außentemperatur	Stalltemperatur	Körpertemperatur	Pulszahl	Atmung	Pansenbewegung	Hämoglobin nach Fl.-M.	Hämoglobin nach K.-A.	mg Eisen in ccm Blut
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
27. XII. 1920	*225*	—	—	18	*39*	60	*25*	2,6	—	—	—
3. I. 1921	*230*	42	*6*	18	*39,3*	46	*38*	1	—	—	—
10. I. 1921	*232,5*	38	*6,3*	18	*39,2*	48	*28*	2,4	—	—	—
17. I. 1921	*230*	48	*2,1*	18	*39,3*	54	*30*	1,8	—	71	—
24. I. 1921	*220,5*	35	*3,1*	18	*39,1*	48	*36*	1,6	—	—	—
31. I. 1921	*215*	28,5	*2,3*	18	*39,3*	48	*30*	2	—	—	—
7. II. 1921	*210*	15	*2,4*	18	*39,1*	48	*24*	0,8	*11,74*	—	—
14. II. 1921	*225*	34	*−1,2*	18	*39,2*	48	*24*	2	—	70	*0,404*
21. II. 1921	*220*	57	*3,1*	18	*39*	48	*18*	2	*10,66*	—	—
28. II. 1921	*220*	67,5	*3*	18	*39,3*	54	*24*	1,8	—	—	—
7. III. 1921	*225*	56	*5,4*	18	*38,7*	60	*18*	1	*9,91*	—	—
14. III. 1921	*220*	65	*4,5*	18	*38,9*	60	*18*	1,8	—	45	*0,316*
21. III. 1921	*210*	57,5	*8,2*	18	*39,8*	54	*24*	2,2	*7,34*	—	—
28. III. 1921	*215*	65	*9,2*	17	*39,2*	60	*18*	2,4	—	—	—
4. IV. 1921	*210*	60	*8,8*	17	*38,6*	54	*18*	1,8	*6,02*	—	—
11. IV. 1921	*197*	59,5	*8,3*	17	*38,7*	54	*18*	2	—	40	*0,312*
18. IV. 1921	*178*	58	*9,1*	17	*38,7*	54	*18*	2	*5,59*	—	—
25. IV. 1921	*190*	35	*7,9*	16	*38,7*	54	*18*	2	—	—	—
2. V. 1921	*163*	45	*12,6*	17	*38,3*	60	*24*	2,4	*5,56*	—	—
9. V. 1921	*173*	47,5	*9,1*	17	*39,3*	54	*26*	2	—	45	*0,304*
16. V. 1921	*172*	41,5	*15,2*	17	*39,4*	60	*22*	2,2	*4,47*	—	—
23. V. 1921	*175*	33	*19*	18	*39,3*	54	*22*	2,1	—	—	—
30. V. 1921	*163*	39,5	*18*	18	*39,2*	54	*24*	2	*5,09*	—	—
6. VI. 1921	*177*	40	*20,9*	18	*39,2*	54	*24*	2	—	—	—
13. VI. 1921	—	40	*15*	18	*36*	120	*10*	—	—	—	—

setzung.

Erythrocyten	Leukocyten	Differentialzählung der Leukocyten					Blutviscosität	Oberflächenspannung des Plasmas	Acidosezahl	g Traubenzucker in 100 g Blut	mg Harnsäure in 100 ccm Blut
		Lymphocyten	Neutrophile	Eosinophile	Monocyten	Basophile					
13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.
—	*15149*	44	*26*	26	*2*	2	*5,4*	107,84	*1,58*	—	—
6,28	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,42*	0,146	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,28*	—	—
6,27	*10511*	52	*26*	20	*2*	—	—	—	—	0,141	*1,85*
—	—	—	—	—	—	—	*5,5*	107,12	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,04*	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,17*	—	—
5,88	*9866*	53	*23,5*	17,5	*5,5*	0,5	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,44*	—	—
—	—	—	—	—	—	—	*5,03*	108,21	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,02*	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,14*	—	—
5,26	*10711*	49,5	*27,5*	20	*3*	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	*3,66*	108,45	—	0,136	*2*
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Esther.

Erythrocyten	Leukocyten	Differentialzählung der Leukocyten					Blutviscosität	Oberflächenspannung des Plasmas	Acidosezahl	g Traubenzucker in 100 g Blut	mg Harnsäure in 100 ccm Blut
		Lymphocyten	Neutrophile	Eosinophile	Monocyten	Basophile					
13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,130	*1,85*
—	—	—	—	—	—	—	*3,96*	104,63	—	0,131	*2,30*
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,136	*2,30*
—	—	—	—	—	—	—	*3,9*	107,87	—	—	—
5,42	*12344*	35,3	*40,8*	17,8	*5,6*	—	—	—	*1,92*	0,146	*2,10*
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5,31	—	—	—	—	—	—	*3,4*	—	—	0,152	—
—	*11455*	50	*33,25*	12,5	*4,25*	—	—	—	—	—	—
4,09	—	—	—	—	—	—	—	—	*2,34*	0,157	—
—	*11482*	36	*33,3*	22	*8,3*	0,3	*3,85*	106,28	*1,72*	—	—
4,03	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,50*	0,160	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,42*	—	—
4,04	*5282*	35,5	*37*	17	*10*	0,5	—	—	—	0,175	*2,75*
—	—	—	—	—	—	—	*3,88*	106,44	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,02*	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,19*	—	—
4,13	*5133*	48,5	*38*	9,5	*3,5*	0,5	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,43*	—	—
—	—	—	—	—	—	—	*3,33*	107,72	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1,15*	—	—
3,46	*7394*	26,5	*70*	—	*3*	—	—	—	—	—	—

Tabelle V. Goliath.

Datum	Körpergewicht	Heu in kg	Außentemperatur	Stalltemperatur	Körpertemperatur	Pulszahl	Atmung	Pansenbewegung	Hämoglobin nach Fl.-M.	Hämoglobin nach K.-A.	mg Eisen im ccm Blut	Erythrocyten	Leukocyten	Differentialzählung der Leukocyten: Lymphocyten	Neutrophile	Eosinophile	Monocyten	Basophile	Blutviscosität	Oberflächenesp. des Plasmas
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12	13.	14.	15.	16	17.	18.	19.	20.	21.
27. XII. 1920	*255*	.	.	18	*39,4*	66	*22*	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
3. I. 1921	*249*	50	*6*	18	*39,3*	66	*18*	1,4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
10. I. 1921	*252*	44	*6,3*	18	*39,3*	60	*18*	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
17. I. 1921	*255*	59	*2,1*	18	*39,2*	60	*18*	1,2	.	64	.	.	.	.	.	.	.	.	*4,6*	107,55
24. I. 1921	*258*	55	*3,1*	18	*39,3*	60	*20*	1,2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
31. I. 1921	*260*	71	*2,3*	18	*39,1*	60	*24*	2	.	.	.	.	*16 000*	39,6	*13,7*	42,5	*4,14*	.	.	.
7. II. 1921	*250*	88	*2,4*	18	*38,5*	72	*30*	2,4	*9,86*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
14. II. 1921	*265*	87,5	*−1,2*	18	*39,2*	60	*25*	2,8	.	62	*0,528*	5,35	*12 972*	29	*19,5*	47,75	*3,75*	.	*4,45*	108,2
21. II. 1921	*260*	63,5	*3,1*	18	*39*	60	*20*	2	*9,8*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
28. II. 1921	*255*	60	*3*	18	*38,9*	60	*18*	2	.	.	.	5,84	.	.	.	.	.	.	*4,53*	108,25
7. III. 1921	*270*	75	*5,4*	18	*39,1*	60	*18*	2,2	*9,82*	.	.	.	*20 877*	23,6	*19,2*	53,5	*3,2*	0,3	.	.
14. III. 1921	*275*	75,5	*4,5*	18	*39*	60	*20*	1,8	.	60	*0,548*	7,16	.	.	.	.	.	.	*4,26*	.
21. III. 1921	*270*	75,5	*8,2*	18	*38,6*	66	*20*	2,1	*9,96*	.	.	.	*17 188*	36,5	*9*	51	*3*	0,5	.	.
28. III. 1921	*265*	57	*9,2*	17	*38,7*	60	*18*	1,9	.	.	.	5,34	.	.	.	.	.	.	.	.
4. IV. 1921	*265*	63	*8,8*	17	*38,5*	54	*21*	2	*9,74*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
11. IV. 1921	*270*	46	*8,3*	17	*38,5*	60	*18*	2,1	.	65	*0,528*	5,15	*15 316*	27,5	*17,5*	54	*0,5*	0,5	*4,33*	108,21
18. IV. 1921	*263*	42	*9,7*	17	*38,5*	60	*18*	2,1	*9,74*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
25. IV. 1921	*282*	35	*7,9*	16	*38,5*	60	*18*	2,1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
2. V. 1921	*253*	40	*12,6*	17	*38,6*	54	*20*	1,8	*9,96*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
9. V. 1921	*257*	35	*9,1*	17	*38,3*	54	*20*	2	.	64	*0,516*	4,95	.	.	.	.	.	.	*4,4*	107,4
16. V. 1921	*253*	45	*15,2*	17	*39,4*	60	*18*	1,8	*9,74*	.	.	.	*19 621*	47	*8*	42	*3*	.	.	.
23. V. 1921	*254,5*	40	*19*	18	*38,5*	60	*20*	1,8	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
30. V. 1921	*247*	40	*18*	18	*38,9*	60	*22*	1,8	*9,88*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
6. VI. 1921	*251*	45	*20,9*	18	*38,8*	60	*20*	2	.	63	*0,528*	.	.	.	.	.	.	.	.	.
13. VI. 1921	*255*	42,5	*15*	18	*39*	66	*18*	2,4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
20. VI. 1921	*257*	45	*16*	18	*39,1*	80	*24*	2,1	*9,86*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
27. VI. 1921	*265*	40	*15*	17	*39,2*	72	*24*	2,6	.	.	.	4,66	*10 616*	49,5	*12*	34,5	*4*	.	*3,43*	108,21
4. VII. 1921	*275*	42,5	*18,2*	18	*39,1*	72	*24*	2,6	*9,4*	58	*0,480*	.	.	.	.	.	.	.	.	.
11. VII. 1911	*273*	50	*21,3*	18	*39,2*	72	*24*	1,2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
15. VII. 1921	*267*	.	*18,5*	19	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Fortsetzung.

Acidosezahl	g Traubenzucker in 100 g Blut	mg Harnsäure in 100 ccm Blut	Harnmenge Tagesmittel	Harnproben: Eiweiß (Essbach)	Zucker (Trommer)	Blutfarbstoffe	Gallenstoffe	Sediment	K-, Na-Ausscheidung: Summe der Chloride	Summe der Oxyde	mg K in 10 ccm	mg Na in 10 ccm	K : Na (Na = 1)	mg Eisen im Tag	mg Stickstoff in 10 ccm	mg P_2O_5 in 10 ccm	mg Harnsäure in 20 ccm	mg Traubenzucker in 1 ccm	1000 mg Kreatinin im Tag	1000 mg Indican im Tag	spez. Gewicht des Harns	Reaktion des Harns
22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	21.	30.	31.	32.	33.	34.	35.	36.	37.	38.	39.	40.	41.	42.	43.	44.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	2735	+	−	+	−	+	244,8	.	.	.	.	*34,46*	85,36	*0,584*	0,155	9	5,360	*1,0391*	1,036	*alk.*
.	0,129	*1,85*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	0,1	.	.	.	.	.
.	0,130	*2,10*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	2967	+	−	+	−	+	197,5	.	.	.	.	*40,35*	87,05	*0,806*	0,225	*12,6*	6,023	*0,0432*	1,031	*alk.*
1,85	0,150	*1,75*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	*2,10*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	0,152	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	2784	+	+	+	+	+	207,2	*128,9*	99,3	6,9	14,4	*33,96*	102,48	*0,634*	0,085	8	4,204	*0,0390*	1,035	*alk.*
.	0,157	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,98	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,50	0,146	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,49	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,48	0,141	*2,10*	2600	+	+	+	−	+	237,8	*147,9*	112,8	8,9	12,7	*25,12*	94,63	*0,736*	0,1	9	4,654	*0,0338*	1,032	*alk.*
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,40	0,142	*1,85*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,39	.	.	1815	+	+	+	−	+	198,4	*122,5*	93,1	7,7	12,1	*8,74*	83,40	—	0,165	9	3,684	*0,0232*	1,021	*alk.*
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,42	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,12	.	.	1617	−	−	−	−	+	319,7	*187,8*	145,3	9,5	15,3	*6,71*	121,73	*0,608*	0,225	*9,8*	2,603	*0,0241*	1,038	*alk.*
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,28	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	0,141	*1,85*	1633	−	+	−	−	+	244,8	*153,4*	122,3	4,5	27,2	*9,47*	91,54	*0,508*	.	*11,6*	3,005	*0,0250*	1,037	*alk.*
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Tabelle VI. Saul.

Datum	Körpergewicht	Heu in kg	Außentemperatur	Stalltemperatur	Körpertemperatur	Pulszahl	Atmung	Pansenbewegung	Hämoglobin nach Fl.-M.	Hämoglobin nach K.-A.	mg Eisen im ccm Blut	Erythrocyten	Leukocyten	Differentialzählung der Leukocyten: Lymphocyten	Neutrophile	Eosinophile	Monocyten	Basophile	Blutviscosität	Oberflächensp. des Plasmas
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.
27. XII. 1920	*235*	.	.	18	*39,5*	66	*26*	2,7	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
3. I. 1921	*232,5*	40	*6*	18	*39,7*	60	*48*	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
10. I. 1921	*244,5*	42	*6,3*	18	*39,4*	60	*36*	2,2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	*3,9*	110,05
17. I. 1921	*245*	45	*2,1*	18	*39,3*	60	*36*	2	.	76	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
24. I. 1921	*245*	36	*3,1*	18	*39,4*	66	*36*	1,6	.	.	.	.	*13 922*	42,14	*44,28*	9,57	*3,71*	0,28	.	.
31. I. 1921	*235*	35	*2,3*	18	*39,3*	60	*36*	2,5	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	*4,0*	.
7. II. 1921	*230*	23	*2,4*	18	*39,2*	66	*36*	2,3	*11,98*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	109,75
14. II. 1921	*240*	57,5	*– 1,2*	18	*39,3*	60	*30*	2,5	.	74	*0,504*	5,39	*9 633*	43,25	*46*	5,5	*5*	.	.	.
21. II. 1921	*235*	57	*3,1*	18	*39,4*	60	*25*	2,3	*12,02*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	*4,035*	.
28. II. 1921	*230*	62	*3*	18	*39,1*	66	*28*	2	.	.	.	5,59	.	.	.	.	.	.	.	.
7. III. 1921	*240*	53	*5,4*	18	*39*	60	*30*	2,2	*11,80*	.	.	.	*20 294*	31,8	*55,9*	7,5	*4,6*	.	.	109,86
14. III. 1921	*250*	78	*4,5*	18	*39,2*	60	*24*	2,6	.	74	*0,444*	6,21	.	.	.	.	.	.	*4,8*	.
21. III. 1921	*240*	64	*8,2*	18	*38,9*	60	*28*	2,5	*10,75*	.	.	.	*12 633*	45,5	*43*	7	*4,5*	.	.	.
28. III. 1921	*240*	55	*9,2*	17	*39,3*	66	*26*	2,1	.	.	.	5,69	.	.	.	.	.	.	.	.
4. IV. 1921	*240*	50,5	*8,8*	17	*38,9*	60	*26*	2,3	*10,08*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	109,88
11. IV. 1921	*245,5*	43	*8,3*	17	*39,8*	66	*24*	2	.	68	*0,420*	5,01	*30 760*	32	*51,5*	11,5	*4,5*	0,5	*4,78*	.
18. IV. 1921	*245*	20	*9,7*	17	*39,8*	66	*20*	2	*11,05*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
25. IV. 1921	*258*	30,5	*7,9*	16	*39,8*	66	*24*	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
2. V. 1921	*237*	43,5	*12,6*	17	*39,5*	66	*24*	2,6	*10,79*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
9. V. 1921	*247*	42	*9,1*	17	*39,3*	72	*26*	2,4	.	66	*0,384*	4,55	.	.	.	.	.	.	.	108,75
16. V. 1921	*244,5*	45	*15,2*	17	*39,8*	66	*30*	2,7	*10,57*	.	.	.	*14 566*	40,5	*46*	7,5	*5,5*	0,5	.	.
23. V. 1921	*245*	40,5	*19*	18	*39,6*	72	*30*	2,6	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	*4,73*	.
30. V. 1921	*235,5*	40,5	*18*	18	*39*	72	*30*	2,8	*10,50*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
6. VI. 1921	*239*	42	*20,9*	18	*39*	72	*30*	2,7	.	54	*0,376*	.	.	.	.	.	.	.	.	.
13. VI. 1921	*245*	37	*15*	18	*38,9*	66	*28*	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
20. VI. 1921	*245*	40	*16*	18	*39,2*	66	*30*	2,5	*10,30*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
27. VI. 1921	*249*	40	*15*	17	*39,4*	66	*30*	3	.	.	.	4,44	*19 844*	37,5	*50,5*	5	*7*	.	*4,6*	108,95
4. VII. 1921	*252*	42,5	*18,2*	18	*39,8*	66	*30*	3	*9,87*	60	*0,336*	.	.	.	.	.	.	.	.	.
11. VII. 1921	*250,5*	.	*21,3*	18	*39,6*	78	*30*	2,7	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
15. VII. 1921	*250*	.	*18,5*	19	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Fortsetzung.

Acidosezahl	g Traubenzucker in 100 g Blut	mg Harnsäure in 100 ccm Blut	Harnmenge Tagesmittel	Harnproben: Eiweiß (Essbach)	Zucker (Trommer)	Blutfarbstoffe	Gallenstoffe	Sediment	K-, Na-Ausscheidung: Summe der Chloride	Summe der Oxyde	mg K in 10 ccm	mg Na in 10 ccm	K : Na (Na – 1)	mg Eisen im Tag	mg Stickstoff in 10 ccm	mg P_2O_5 in 10 ccm	mg Harnsäure in 20 ccm	mg Traubenzucker in 1 ccm	1000 mg Kreatinin im Tag	1000 mg Indican im Tag	spez. Gewicht des Harns	Reaktion des Harns
22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.	35.	36.	37.	38.	39.	40.	41.	42.	43.	44.
.	.	.	2665	—	—	—	—	+	165,8	—	—	—	—	*44,77*	61,64	*1,750*	0,04	*9,1*	5,517	*0,0416*	1,031	*alk.*
.	.	*2,65*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	0,126	*2,10*	3048	—	—	—	—	+	133,2	—	—	—	—	*40,84*	62,34	*1,394*	0,1	*13*	3,901	*0,0372*	1,025	*alk.*
1,85	0,130	*2,40*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	0,130	*2,55*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	0,156	.	1909	—	—	—	—	+	177,4	*109,5*	80,7	*9,2*	8,77	*28,63*	75,40	*1,242*	0,05	*6,2*	2,940	*0,0305*	1,030	*alk.*
1,66	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,30	0,144	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,36	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,33	0,129	*2,30*	1766	—	—	—	—	+	204,3	*125,1*	89,4	*12,9*	6,93	*20,83*	87,75	*1,850*	0,215	*8,4*	2,843	*0,0286*	1,028	*alk.*
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	0,136	*2,40*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,34	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	643	—	—	—	—	+	246	*153,5*	116,5	*10,1*	11,5	*6,17*	72,87	*1,624*	0,02	*9,8*	1,067	*0,0097*	1,028	*alk.*
1,24	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,30	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,08	.	.	1026	—	—	—	—	+	243,9	*153,9*	123	*4,3*	27,6	*8,00*	52,23	*1,268*	0,160	*8,4*	1,529	*0,0141*	1,027	*alk.*
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1,24	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	0,146	*2,30*	1331	—	—	—	—	+	201,2	*125,7*	101,1	*2,9*	34,9	*9,05*	68,66	*0,938*	0,165	*7,8*	2,116	*0,0184*	1,027	*alk.*
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Literatur.

Bezüglich der einschlägigen Literatur vergleiche auch die aus dem gleichen Institut hervorgegangenen Veröffentlichungen:

Zu B: *Krüger, Hans.* Klinische Beobachtungen an mit MWH. gefütterten Jungrindern. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Zu C*: *Brantin, Gustav.* Das rote Blutbild des Rindes bei Verfütterung von MWH. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Winter, Otto.* Über den Hämoglobingehalt des Rinderblutes bei MWH.-Fütterung. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — *Bilio, Martin.* Der Hb.- und Fe-Gehalt des Blutes von Jungrindern bei ausschließlicher Fütterung mit MWH., bestimmt mit dem Colorimeter nach A. K. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — *Reinhardt, Curt.* Beitrag zur Kenntnis des Leukocytenblutbildes bei Fütterung mit MWH. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — *Gotthardt, Kurt.* Über den Zucker- und Harnsäuregehalt des Rinderblutes bei MWH.-Fütterung. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — *Loewe, Walter.* Viscosität und Oberflächenspannung des Blutes bei mit MWH. gefütterten Rindern. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Magnus, Herbert.* Acidose bei Jungrindern infolge Fütterung mit MWH. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Zu D*: *Walter, Richard.* Na und K im Harn von mit MWH. gefütterten Kälbern. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — *Müller, Hans.* Stickstoff und P_2O_5 im Harn von Jungrindern bei Fütterung mit MWH. (Erscheint demnächst.) — *Schirmel, Georg.* Fe im Harn bei mit MWH. gefütterten Jungrindern. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Collier, Kurt.* Harnsäure und Traubenzucker im Rinderharn bei Fütterung mit MWH. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Pikart, Hans.* Der Kreatinin- und Indicangehalt im Harn von Jungrindern bei Fütterung mit MWH. Inaug.-Diss. Berlin 1922.

Die Morphologie des Lungenseucheerregers.

(Eine mikrophotographische Studie.)

Von

Geheimrat Prof. Dr. **P. Frosch**, Berlin.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. November 1922.)

Die nachstehenden Untersuchungen sind ausgeführt mit dem vom Herrn Minister f. L., D. und F. zur Verfügung gestellten Mitteln zur Erforschung ultravisibler Krankheitserreger. Zu besonderem Dank bin ich dabei dem leider so früh dahingegangenen Geh.-Rat *L. Nevermann* verpflichtet für die Bewilligung der Anschaffung des Apparates für Mikrophotographie mit ultraviolettem Licht.

Seit der Entdeckung der filtrierbaren Krankheitserreger[1]) gelegentlich der Erforschung der Maul- und Klauenseuche hat es nicht an Bemühungen gefehlt, die Eigenart dieser Klasse von Infektionserregern näher zu bestimmen. Sowohl *Löffler* wie ich selbst haben, gemeinschaftlich und einzeln, unter Benutzung aller jeweils zu Gebote stehenden Mittel der Technik immer wieder versucht, den Erreger der Maul- und Klauenseuche färberisch oder kulturell darzustellen. Wenn wir über diese Versuche nicht berichtet haben, so war der Grund ihre völlige Ergebnislosigkeit. Als dann weiterhin mehr und mehr Krankheitserreger dieser Art bekannt wurden, sind die allerverschiedensten Methoden von den Autoren benutzt worden[2]). Auch diese Versuche sind meistens fehlgeschlagen. Große Hoffnung hat man auf die Dunkelfeldbeleuchtung gesetzt. Auch sie hat uns nicht weiter gebracht, wie übrigens leicht verständlich, angesichts der optischen Grundlage dieser Methode. Die Dunkelfeldbeleuchtung macht zwar kleinste Elemente sichtbar, die bei der üblichen Betrachtungsweise selbst die besten Immersionen nicht zeigen, sie gibt aber keine geometrische Abbildung von ihnen, sondern lediglich Beugungsfiguren, aus denen weder die wahre Gestalt noch die wahre Größe erkannt werden kann. Hinsichtlich des Auflösungsvermögens stehen aber die Objektivsysteme für die Dunkelfeldbeleuchtung wegen ihrer geringeren Apertur erheblich hinter den Apochromaten (num. Ap. 1,3—1,4) zurück. Deshalb schon sind die mit Dunkelfeldlicht an den ultravisibeln Krankheitserregern gewonnenen Resultate äußerst fragwürdig. Nur dann vielleicht brächte die Dunkel-

feldbeleuchtung einen Nutzen, wenn es sich um ein mit echter Bewegung ausgestattetes ultravisibles Virus handeln würde. Denn aus der echten Beweglichkeit hätte man auf ein lebendes Virus schließen müssen. Leicht wäre aber auch diese Feststellung nicht, weil sich im Serum und in Körperflüssigkeiten außerordentlich viel derartige „Mikronen" finden, die mit äußerst lebhafter Molekularbewegung ausgestattet sind. Je besser und empfindlicher die benutzte Dunkelfeldeinrichtung, um so zahlreicher zeigt sie diese Gebilde. Wiederholt habe ich Material von Maul- und Klauenseuche, Hühnerpest, infektiöser Anämie und Lungenseuche auf echt bewegliche Mikronen untersucht, unter Benutzung des Kardioidkondensors (*Zeiß*) und Glycerinimmersion (V) (*Zeiß*). Diese Dunkelfeldeinrichtung ist so empfindlich, daß sich z. B. Serum nur verdünnt untersuchen läßt wegen der geradezu ungeheueren Menge lebhaftest molekularbeweglicher Mikronen.

Einen zweifellos bedeutenden und aussichtsvollen Fortschritt verdanken wir *A. Köhler*[6]) durch die Konstruktion des Apparates für Photographie mit ultraviolettem Licht. Hiermit scheint die Sichtbarmachung ultravioletter Erreger greifbarer. Die Methode hat nichts mit der Dunkelfeldbeleuchtung zu tun. Sie erhöht das Auflösungsvermögen der Objektive durch ausschließliche Benutzung des ultravioletten Lichtes von der Wellenlänge $\lambda = 0{,}275 - 0{,}280\,\mu$. Diese Lichtart steigert das relative Auflösungsvermögen einer Objektivlinse auf nahezu das Doppelte oder anders ausgedrückt, sie könnte noch Objekte geometrisch abbilden, die etwa halb so klein sind als die kleinsten sonst durch unsere Immersionen darstellbaren Elemente. Da das menschliche Auge aber für Licht so kleiner Wellenlänge optisch unempfindlich ist, lassen sich die Bilder nur auf dem Umwege der photographischen Abbildung sichtbar machen. Zwischen Objekt und Auge schiebt sich also die photographische Platte gewissermaßen als Dolmetscher.

Mit diesem Apparate habe ich die mikroskopische Untersuchung ultravisibler Krankheitserreger wieder aufgenommen und versucht, den Erreger der Lungenseuche sichtbar zu machen. Ich wählte dieses Objekt, weil mir Lungenseuchematerial ausreichend zur Verfügung stand und die Kultur dieses Erregers sicher gelingt[3]).

Bei meinen ersten Versuchen habe ich die üblichen Serum-Martinbouillonkulturen in der von *Giese*[11]) verbesserten Form benutzt. Ich übergehe die Bemühungen, die nötig waren bis zur Beherrschung der Technik, und die anfänglichen, sehr fragwürdigen Ergebnisse. Sehr bald ergab sich die Notwendigkeit unausgesetzter Kontrollen. Bei dem doppelt so starken Auflösungsvermögen werden unendlich viel mehr kleinste Gebilde sichtbar als sonst. Man muß, um mich so auszudrücken, mit diesem Verfahren erst arbeiten und sehen lernen, um Wesentliches

und Unwesentliches zu unterscheiden. Eine große Zahl von Vorsichtsmaßregeln sind unumgänglich. Die Quarzdeckgläschen und Quarzobjektträger müssen peinlichst gereinigt werden; die Platinöse darf nicht, wie üblich, unmittelbar nach dem Gebrauch ausgeglüht werden, da ihr leicht Teilchen des verbrannten Materials anhaften, die in die Beobachtungsflüssigkeit übergehen und sich mit abbilden. Fäserchen aus dem Wattepfropfen der Kulturröhrchen, minimalste Gerinnungsprodukte der Nährbodenflüssigkeit u. a., die der gewöhnlichen Betrachtung entgehen, werden bei diesem Verfahren sichtbar und geben leicht zu Täuschung Veranlassung. Für die Empfindlichkeit des Verfahrens nur ein Beispiel: Ein für die gewöhnliche Betrachtung gut differenziertes, gefärbtes Präparat mit durchaus klarem Untergrund zeigt mit diesem Verfahren photographiert eine erstaunliche Menge eines feinsten körnigen Niederschlages.

Nachdem ich bei einer großen Anzahl von Aufnahmen durchaus undefinierbare, spärliche oder inkonstante Befunde erhalten hatte, gab ich die Untersuchung flüssiger Kulturen auf; auch aus folgendem Grunde:

Bei dem Verfahren muß mit Fluorescenzlicht provisorisch eingestellt werden. Aber auch mit diesem Licht ist eine Scharfeinstellung unmöglich bei einer Flüssigkeit, die, wie die flüssige Kultur des Lungenseucheerregers, mikroskopisch sichtbare corpusculäre Elemente nicht enthält. Ich habe mir zunächst geholfen durch Zusatz von sichtbaren kleinsten Körpern oder durch eine mit wasserunlöslichem Farbstoff oder mit Glasdiamant auf dem Objektträger oder Deckplättchen angebrachte Marke. Beides gab aber unbefriedigende Resultate. Namentlich der anfänglich versuchte Zusatz von Bakterien, Hefe, Schmetterlingsschuppen, Diatomeenbruchstücken u. a. ist durchaus zu verwerfen. Mit allen diesen Materialien kommt eine ungeahnte Menge von Detritus in das Präparat, den erst die photographische Ultraaufnahme aufdeckt in Gestalt mannigfacher und zum Teil sehr merkwürdiger, feinster Gebilde. Am sichersten und einfachsten fand ich die Einstellung auf kleinste Luftbläschen, die entweder schon vorhanden sind oder durch eine gewisse Art des Deckglasauflegens leicht erzeugt werden können. Dadurch kommt nichts Fremdes in das Präparat, und in der so gewonnenen Einstellungsebene können verschiedene Gesichtsfelder photographiert werden; auf gut Glück; denn das ohnehin schwache Fluorescenzlicht zeigt die ultravisiblen Körperchen eben nicht, und ob sich an der jeweils aufgenommenen Stelle nun auch die gesuchten Erreger befinden, ist Sache des Zufalls oder richtiger: des Verhältnisses, in der die Zahl der vorhandenen Erreger zu der jeweils untersuchten Flüssigkeitsmenge steht. Die für die jedesmalige Aufnahme in Betracht kommende Flüssigkeitsmenge der Kultur im Präparat ist aber, wie die

Messung*) unmittelbar ergibt, außerordentlich gering. Wenn durchschnittlich in jedem Gesichtsfeld nur ein einziges Exemplar des Erregers vorhanden wäre, so läßt sich rechnerisch zeigen, daß dann die Gesamtzahl der Keime in 1 ccm Nährbodenflüssigkeit wenigstens 340 bis 350 Millionen betragen müßte. Eine so große Zahl wäre an sich bei einem ultramikroskopisch kleinen Krankheitserreger nicht undenkbar, bliebe aber immerhin fraglich. Eine gut gewachsene Rotlauf- oder Hühnercholerabouillonkultur z. B. enthält, wie ich durch besondere Versuche festgestellt habe, kaum mehr als 40—50 Millionen Keime pro Kubikzentimeter. Daß nun tatsächlich die Zahl der Lungenseucheerreger in der Bouillonkultur auch nicht über dieses Maß hinausgeht, hat sich später ergeben**).

Ein aussichtsvollerer, dabei sehr einfacher Weg schien die Benutzung der Kultur des Lungenseucheerregers auf festem Nährboden, und zwar dem von *Dujardin-Beaumetz*[3]) angegebenen Serumagar. Auf diesem Nährboden bildet der Lungenseucheerreger winzig kleine, mit bloßem Auge kaum sichtbare Kolonien. Es schien nun sehr einfach und unmittelbar zum Ziele führend, den äußersten Rand einer solchen Kolonie in situ der photographischen Auflösung mit dem ultravioletten Licht zu unterwerfen. *Dujardin-Beaumetz* ist mit der gewöhnlichen Betrachtung diese Auflösung nicht gelungen, auch mit stärksten Vergrößerungen (2000fach) nicht. Er sah nichts als „une poussière".

Fraglich war nur, ob die Züchtung des Lungenseucheerregers auf festen Nährböden gelingen würde.

Auf meine Anregung unterzog sich mein Mitarbeiter *Dahmen* dieser Aufgabe und löste sie überraschend schnell, in äußerst befriedigender Weise. Indem ich bezüglich der Einzelheiten auf die nachfolgende Arbeit *Dahmens* verweise, betone ich hier nur, daß, abgesehen von meinem speziellen Zweck, mit der stets wieder gelingenden Kultur auf festen Nährböden die Möglichkeit gegeben war, genau wie bei Bakterien, eine Reihe wichtiger Fragen zu lösen, so z. B. die zahlenmäßige Bestimmung der in der Kultur vorhandenen Keime wie auch ihr Anwachsen, ihre Vermehrung, ihr Absterben und den Übergang in den Bodensatz von

---

*) Das photographisch (halbe Platte 9/12) nutzbare Gesichtsfeld der Quarzimmersion ist zu 35 μ bestimmt; die Höhe der Flüssigkeitsschicht zwischen Deckglas und Objektträger, durch ein aufgesetztes kleines Gewicht bei der Anfertigung des Präparates stets konstant gehalten, ließ sich durch die Höheneinteilung der linken Mikrometerschraube am großen Zeiß-Stativ in Verbindung mit dem Brechungsindex der Kulturflüssigkeit auf 13,6 μ feststellen. (Diesen Brechungsindex fand ich durchschnittlich = 1,34.) Daraus ergibt sich als Gesamtvolumen für den unter der Immersion liegenden Flüssigkeitszylinder V = 1 : 57035000 ccm. Von diesem Flüssigkeitszylinder lassen sich mindestens 6 in verschiedener Höhe liegende Einstellebenen gewinnen.

**) Vgl. die nachfolgende Arbeit von *Dahmen* S. 53.

Tag zu Tag. Auch die Widerstandsfähigkeit gegen physikalische und chemische Schädigung ließ sich feststellen und der Einfluß gewisser Veränderungen des Nährbodens (Reaktion, Zusatz bestimmter Stoffe u. a. m.).

So einfach es von vornherein schien, den Rand einer solchen Kolonie in situ, ohne Präparation, mit dem ultravioletten Licht photographisch aufzulösen, ebenso schwierig gestaltete sich die Ausführung in praxi und die Deutung des Befundes. Um diese Schwierigkeiten zu würdigen, muß berücksichtigt werden, daß eben eine scharfe Einstellung des Präparates unmöglich ist, und daß die Umrisse dieser feinen Kolonien sich sehr wenig von dem Nährboden abheben. Es bedurfte zahlreicher Aufnahmen, um zu erkennen, daß die Kolonien nicht scharf begrenzt sind, sondern selbst am Rande noch unter der Oberfläche sich diffus in die Tiefe verbreiten. Ferner darf, zur vollen Ausnutzung der Objektivapertur, nur wenig abgeblendet werden, so daß die Gewinnung einigermaßen deutlicher Bilder sehr viele Aufnahmen voraussetzt. Nur zur Erläuterung dieser Verhältnisse sei daran erinnert, daß *Stempell*[7]) für die Abbildung des Polfadens bei Nosema bombycis 80 Aufnahmen ein und derselben Stelle machen mußte.

Die photographische Aufnahme der Kolonien auf festen Nährböden erfordert eine vorangehende Präparation. *Dujardin-Beaumetz* benutzte für die seiner Monographie beigegebenen Abbildungen dünne, mit der Hand hergestellte Rasiermesserschnitte. Ich habe mit dem Doppelmesser oder mit dem Gefriermikrotom gewonnene, dünne Flach- oder Querschnitte benutzt, teils auch Zupf- oder — noch besser — Quetschpräparate angefertigt, als Einbettungsflüssigkeit für die sehr kleinen, nur unter dem Präpariermikroskop zu behandelnden Schnitte physiologische Kochsalzlösung, Glyceringelatine, sehr vorteilhaft auch eine konz. Lösung von K. acet. Daneben noch andere Zusatzflüssigkeiten, über deren teilweise sehr eigenartige Einwirkung auf diese Kolonien ich später berichten werde.

Die sehr genauen, nicht zu übertreffenden Beobachtungen und Schilderungen von *Dujardin-Beaumetz*[3]) über Bau- und Eigenschaften dieser feinen Kolonien kann ich bestätigen, ebenso seine Angabe über ihr merkwürdiges Verhalten bei der Färbung.

Es handelt sich um allerkleinste, glashelle, leicht ovale oder kreisrunde Kolonien, von anfänglich wenig über $^1/_3$ mm Durchmesser; ältere Kolonien werden größer (bis zu $^1/_2$ bezw. $^2/_3$ mm) und zeigen dann oft eine schwach rosettenförmige Begrenzung. *Dahmen* ist wiederholt die Züchtung schon mit bloßem Auge gut sichtbarer Kolonien bis zu 2, selbst 3 mm Durchmesser gelungen, die, außerdem von gelbgrauer Farbe und opak, uns anfänglich den Verdacht auf Verunreinigung erweckten, bis die Überimpfung ihre spezifische Natur erwies. Einmal wichen die

Kolonien auch in ihren Umrissen von dem typischen Bau ab, sie waren doppelflügelförmig gestaltet. Allen Kolonien eigentümlich ist ein deutlich unterscheidbares Zentrum, das mitunter wie durch einen feinen Ring umschlossen erscheint und sowohl durch eine Erhöhung über die Oberfläche, mehr aber noch durch eine zapfenartige Fortsetzung unter die Oberfläche gebildet wird. *Dujardin-Beaumetz* nennt das Zentrum „mamillon" und vergleicht die Kolonie mit einem Reißnagel (punaise). Dieses Zentrum oder der „Nabel" ist im Gegensatz zu den Randpartien für ultraviolettes Licht ganz undurchlässig (Phot. Nr. 5). Die Färbung der Kolonien in toto oder in Querschnitten gelingt leicht mit Hämatoxylin oder mit Anilinfarben, wie Methylgrün, Methylviolett, Bismarckbraun, Carbolfuchsin oder nach *Giemsa**). Mit bloßem Auge und selbst mit schwacher Vergrößerung erhält man den Eindruck einer höchst intensiven Färbung. Stärkste Vergrößerungen mit voll ausgenutzter Apertur lassen dagegen eine Summationswirkung erkennen, d. h. die einzelnen Elemente selbst sind sehr schwach gefärbt, so daß sie bei voller Kondensorbeleuchtung vollständig verschwinden, im Gegensatz zu allen Bakterien, die, selbst die kleinsten**), gefärbt bekanntlich um so deutlicher werden, je weiter die Kondensorblende geöffnet wird. Hieran ändert auch die Fixierung oder Härtung in Alkohol usw. nichts. Nur angetrocknete Präparate nehmen die Färbung besser an, doch zeigen sie die Elementarkörper deformiert. Am besten fand ich die Vorfärbung mit *Weigert*-Eisenhämatoxylin und intensive Nachfärbung mit Carbolfuchsin. Die Kolonien haften dem Nährboden außerordentlich fest an und sind in sich sehr fest gefügt, so daß man, wie *Dujardin-Beaumetz* hervorhebt, mit dem Platindraht wahrnehmbare Partikelchen nicht abstreift. Sie übertreffen in dieser Beziehung die Streptothrix- und verwandte Arten. Deshalb ist die Herstellung eines Zupf- oder Abklatschpräparates bzw. auch eines gefärbten Ausstriches nach bakteriologischer Technik sehr schwierig und fast unmöglich.

Das Ergebnis meiner photographischen Untersuchung sind die beigegebenen Photogramme; eine Auswahl von mehreren hundert Aufnahmen***). Nach zwei Richtungen glaube ich die bis jetzt in der Literatur vorliegenden Beobachtungen verbessern oder vervollständigen zu können. Die Verlegung der Untersuchung von der flüssigen Kultur auf das Studium der auf festen Nährböden gewachsenen *Kolonie* be-

*) *Dujardin-Beaumetz* verwirft die Färbung von Querschnitten mit Anilinfarben, weil der Nährboden sich ebenso stark färbt wie die Kolonien. Diese Schwierigkeit läßt sich aber leicht durch geeignete Differenzierung beheben.

**) Zum Vergleich standen mir Rickettsien zur Verfügung durch das freundliche Entgegenkommen meines Kollegen Prof. *W. Nöller*.

***) Die hier wegen der beträchtlichen Reproduktionskosten fortgefallenen Aufnahmen, soweit von Wert, beabsichtige ich später in einem Demonstrationsvortrag Interessenten vorzuführen.

deutet eine grundsätzlich wichtige Änderung. Die Untersuchung der flüssigen Kultur bzw. ihres Bodensatzes kann eindeutige Resultate nicht geben. Die Entscheidung, ob die gefundenen Elemente der Erreger oder nicht vielmehr Bestandteile der durch ihn veränderten (Eiweißsubstanz) Nährflüssigkeit — unlösliche Abbau- und Spaltprodukte — Gerinnsel usw. oder sogar zufällige Verunreinigung der auf S. 37 geschilderten Art sind, ist so lange bei einem seiner Art nach noch unbekannten Erreger nicht mit Sicherheit zu treffen, als nicht entweder unzweifelhafte Lebensäußerungen oder bekannte bez. eindeutige Formenverhältnisse bei diesen Befunden vorliegen. Beides trifft für keine der bisher von den Autoren[4][5][9]) als mutmaßlicher Erreger beschriebenen Formen zu, im besonderen nicht für die bekannten Ring-, Spirillen- und Y-Formen, den Asterococcus u. a., bei denen außerdem jeder genetische Zusammenhang fehlt. Die stärksten Bedenken erwecken *Bordets* Befunde auf einem Nährboden, der neben Agar noch *Blut*, Kartoffelextrakt und Glycerin enthält und auf dem, wie *Dujardin-Beaumetz*[4]) zutreffend hervorhebt, ein sichtbares Wachstum kaum erfolgt, sondern aus der Verfärbung des Nährbodens geschlossen werden muß.

Demgegenüber bietet die Untersuchung der Kolonie auf relativ einfach zusammengesetztem Nährboden sichere Verhältnisse. Wenn diese Gebilde tatsächlich Kolonien sind, müssen ihre Elemente auch den Erreger darstellen. Jedenfalls können erst aus den Befunden in der Kolonie diejenigen in flüssigen Nährböden identifiziert werden.

Weiter habe ich zu bemerken: *Dujardin-Beaumetz* ist die Auflösung seiner Kolonien weder in Querschnitten noch Zupfpräparaten gelungen, wie er angibt, trotz starker Vergrößerung. Vielleicht, daß ihm Objektivsysteme von stärkstem *Auflösungsvermögen* nicht zu Gebote gestanden haben. Er sagt im Schlußsatz seiner Thèse: „Ce microbe est d'une ténuité extrême et les plus forts grossissements du microscope ne permettent de déceler que des points mobiles et presque invisibles. Sur les préparations colorées, on ne constate qu'une fine poussière dont il est impossible de distinguer les éléments.“ Diese Resignation trifft zwar zu für die unmittelbare mikroskopische Beobachtung mit den für bakteriologische Zwecke üblichen Kombinationen von Immersionslinsen und Okularen, aber schon der Apochromat 1,4 Ap. *Zeiß* mit Komp.-Okular 12 oder 18 (Vergrößerung 1500—2250) läßt deutlich eine feine *Körnung* der Randpartien in monochrom-blauem Licht erkennen*). Noch besser zeigt sie die mikrophotographische Aufnahme. (Photogramm 2, 3 und 4.) Darüber hinaus gibt dann die Aufnahme mit ultraviolettem Licht eine Auflösung der Randpartien in feinste Elemente, die bei wechselnder Größe (durchschnitt-

*) Die Auflösung der Kolonien im Dunkelfeld mit dem vorerwähnten (S. 36) Kondensor ist mir nicht gelungen.

lich 0,2—0,8 μ) rundliche, ovale oder polygonale Gestalt besitzen. Diese Elemente, im Zentrum der Kolonien am dichtesten, treten unter geringer Größenzunahme nach dem Rande zu mehr auseinander. Sie begrenzen den Rand nicht scharf, sondern setzen sich auch unter ihm in die Tiefe des Nährbodens fort. (Photogramm 8 und 9.) Eine Differenzierung des Inhaltes dieser Elementargebilde habe ich nicht eindeutig feststellen können. An getrockneten Ausstrichpräparaten trat allerdings mehrfach eine Sonderung in regellos gelagerte Körnchen und Grundsubstanz auf (wie auch in der lebend photographierten Kolonie zu sehen), doch könnte Jenes Kunstprodukt durch Eintrocknen, Dieses aber der Ausdruck unscharfer Einstellung der körperlich dimensionierten Gebilde sein.

Mehrfach sind von den Autoren[4)5)9)] im Lungenseuchematerial oder Kulturen gewisse Formelemente als Erreger gedeutet worden. Die von mir photographisch dargestellten Elemente sind wohl kaum identisch mit jenen Gebilden. Sie unterscheiden sich durch die abweichende Gestalt und, wenn man die betreffenden Vergrößerungen berücksichtigt, durch ihre bedeutendere Kleinheit. Lediglich den von *Martzinovski*[10)] unmittelbar im Lungensaft nachgewiesenen Gebilden kommt eine gewisse Ähnlichkeit zu.

Meine Untersuchung zeigt also, daß es sich zwar um sehr kleine, aber nicht ultravisible Körper im eigentlichen Sinne handelt. Schwierig scheint mir die Deutung dieser Befunde. Da die Kolonie ausschließlich aus diesen Elementen besteht, müßten sie die gesuchten Erreger darstellen. Nach ihrer Gestalt, noch mehr wegen ihres durchaus abweichenden färberischen Verhaltens würden sie sich schwer unter die Bakterien einreihen lassen, wofür die Fähigkeit der Koloniebildung auf festen Nährböden hinwiederum spräche. Es könnten kapseltragende Bakterien sein, mit, wie üblich, schwer färbbarer Kapsel, die das innen liegende, vielleicht sehr feine Bacterium verdeckt. Dagegen spricht neben anderem die sehr variable Gestalt und Größe der Gebilde. In Betracht kämen auch noch Hefe- oder Fadenpilzformen.

Die Frage nach der Natur der Elemente, aus denen die Kolonie des Lungenseucheerregers anscheinend besteht, möchte ich offen lassen bis zum Abschluß begonnener Untersuchungen, die mir nach einer bestimmten Richtung Fingerzeige zu bieten scheinen.

Erläuterung zu den Abbildungen.

Vorbemerkungen: Für die meisten Aufnahmen empfiehlt sich zur Erkennung feinerer Einzelheiten die Betrachtung mit schwacher Lupe,

Die Aufnahmen Nr. 1—4 sind mit der großen Zeiß-Camera, Apochromat (Ap. 1,4, Äquival. Brennweite 2 mm), Projektionsokular 2 bzw. 4 und wechselnder Cameralänge hergestellt. Kupferoxydammon-Filter. Bogenlicht. Alle übrigen mit dem Apparat von A. Köhler für ultraviolettes Licht. Quarzimmersion

Ap. 1,25, Äq. Br. 1,7 mm. Quarzokular 10, 14 bzw. 20, Cameralänge 31 cm, Cadmiumelektroden $\lambda = 0{,}275\,\mu$.

Die Bestimmung der jeweiligen Vergrößerung erfolgte am Negativ eines unter der gleichen optischen Bedingung aufgenommenen Objektmikrometers mit $^1/_{100}$ mm Teilung.

Die Aufnahmen Nr. 5—7 sind je Doppelaufnahmen, Nr. 8 und 9 viermalige Aufnahmen derselben Stelle bei wechselnder Einstellung. Es wurde bereits im Text erwähnt, daß eine absolut scharfe Einstellung mit Fluorescenzlicht unmöglich ist. Es sind daher unter geringer Hebung und Senkung des Tubus mehrere Aufnahmen nötig. Die gegebenen Abbildungen zeigen deshalb verschiedene Schärfe.

Der Vorschlag von *Kruis*[8]), die Originalaufnahmen mit Ok. 7 zu machen und dann auf dem Umweg über das Diapositiv dreimal vergrößerte Negative herzustellen, war für mich zu kostspielig.

Nr. 1—3. (Vergrößerung 750 bzw. 1500 bzw. 3000.) Gefrierquerschnitt einer Kolonie bei jedesmaliger Verdoppelung der Vergrößerung. Bereits bei 1500-facher Vergrößerung (Nr. 2) ist am Rande die Auflösung in feine Körner erkennbar.

Nr. 4. (Vergrößerung 2700.) Carbolfuchsingefärbtes Quetschpräparat zeigt die Körner sehr deutlich.

Nr. 5. (Vergrößerung 1700.) Ungefärbtes Präparat einer mäßig zerdrückten Kolonie in K. acet. eingebettet. Die Körnung am Rande (Lupe) deutlich. Die dunkle Stelle rechts der undurchsichtige Nabel der Kolonie.

Nr. 6 u. 7. (Vergrößerung 1700 bzw. 3600.) Junge Kolonie in situ. Die intensiv schwarzen, scharf begrenzten Flecke auf Nr. 7 sind, wie Vergleichsaufnahmen zeigten, Verunreinigungen am Deckglas, die sich trotz aller Mühe nicht entfernen ließen. Man sieht sie auch auf Nr. 6, nur kleiner, und kann an der Gruppierung leicht die Stelle auf Nr. 6 bestimmen, von der Nr. 7 das über doppelt so große Abbild ist.

Nr. 8 u. 9. (Vergrößerung 3600.) 4 verschiedene Einstellungen derselben Stelle am scheinbaren Rande eine 8—10 Tage alte Kolonie. Von Nr. 8 linkes Bild nach Nr. 9 rechtes Bild um je 1,5 μ nach der Tiefe fortschreitend. Auf Nr. 9 werden die auf Nr 8 nur schwach angedeuteten tief liegenden Elemente sichtbar.

Nr. 10. (Vergrößerung 3000fach.) Gefrierquerschnitt einer Kolonie, leicht gequetscht. Alkoholhärtung. Färbung mit Eisenhämatoxylin Weigert. Nachfärbung Carbolfuchsin.

Literatur.

[1]) *Löffler* und *Frosch*, Bericht der Komm. zur Erforsch. der Maul- und Klauenseuche. Zentralbl. f. Bakteriol. I. Abt. 1898. — [2]) *Lipschütz, B.*, Handbuch Kolle-Wassermann, II. Aufl. **8**. — [3]) *Dujardin-Beaumetz, E.*, These p. 1. doctorat en médecine, Paris 1900. — [4]) *Dujardin-Beaumetz, E.*, Handb. Kolle,Wassermann, II. Aufl. **8**. — [5]) *Dujardin-Beaumetz, E., Jeantet et Jouan*, Ann. d. l'Institut Pasteur **22**. 1910. — [6]) *Köhler, A.*, Mikroskopische Untersuchung mit ultraviolettem Licht. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie u. med. Technik **21**. 1904. — [7]) *Stempell, W.*, Arch. f. Protistenk. **16**. 1909. — [8]) *Kruis, K.*, Mikrophotographie der Struktur lebender Organe, insbesondere der Bakterien, mit ultraviolettem Licht. Bull. intern. de l'Acad. d. Sc. d. Bohême. Prag 1913. — [9]) *Bordet, J.*, Ann. d. l'Inst. Pasteur **22**. 1910. — [10]) *Martzinovski, E. J.*, Ann. d. l'Inst. Pasteur **25**. 1911. — [11]) *Giese, Cl.*, Zur Züchtung des Erregers der Lungenseuche (Peripneumonie) des Rindes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 25.

Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 4.

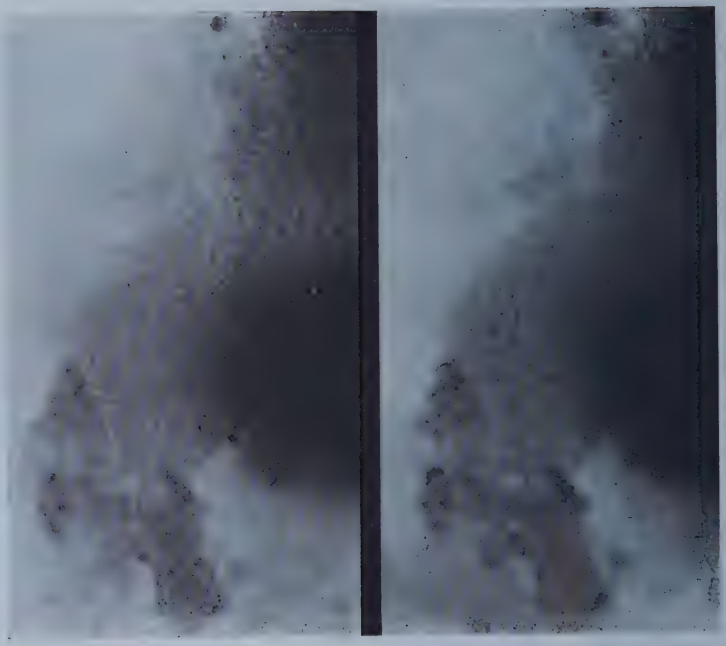


Abb. 5.

Abb. 6.

Abb. 10.

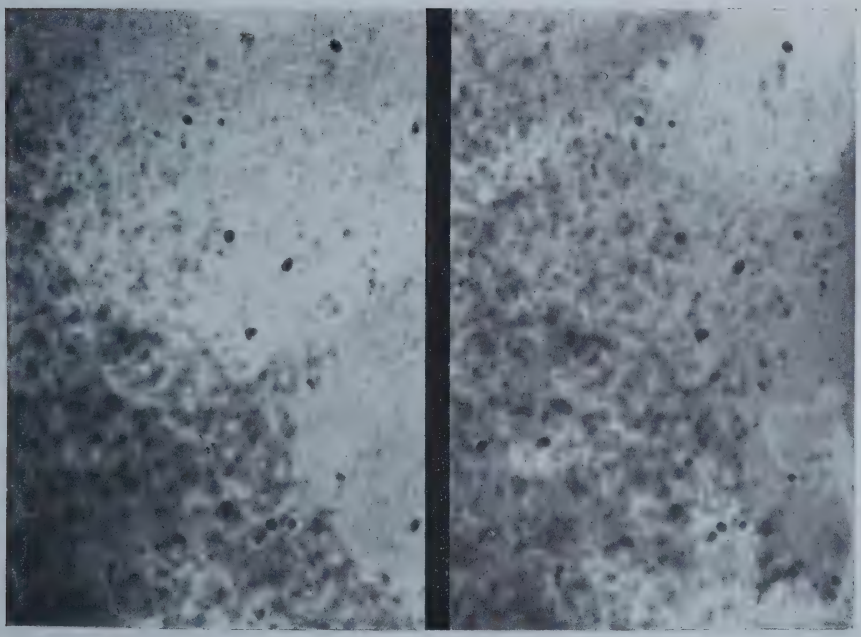


Abb. 7.

Abb. 8.

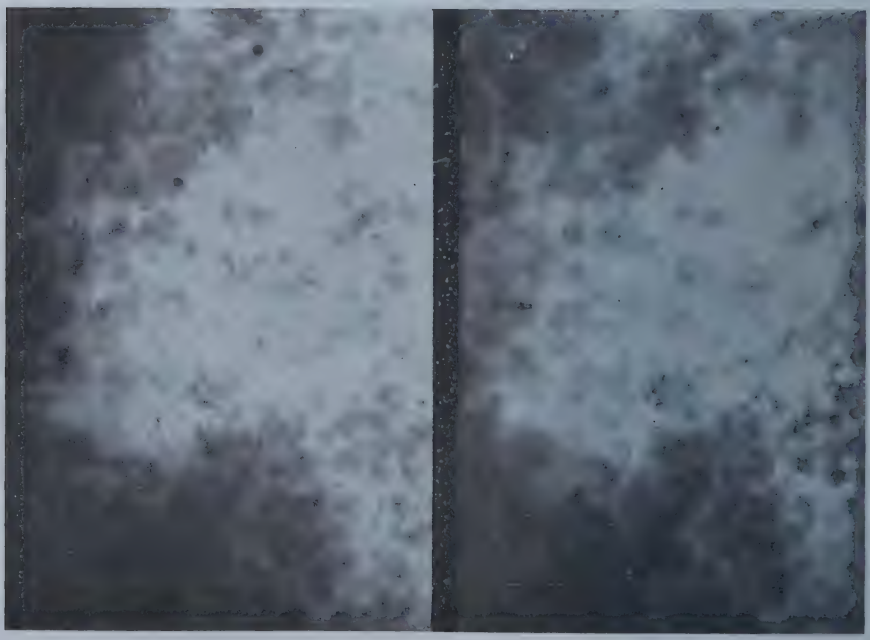


Abb. 9.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch*].)

Beitrag zum Studium der Lungenseuche des Rindviehs.

Von

Dr. Hans Dahmen,

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter.

(Eingegangen am 5. November 1922.)

Seitdem *Nocard* und *Roux*[1]) die Züchtung des Lungenseuchevirus auf Martinbouillon mit Rinderserumzusatz gelungen war, haben in Deuschland *Schmidt*[2]), *Joseph*[3]), *Poppe*[4]) und *Titze-Giese*[5]) mit diesem Nährboden gearbeitet. *Schmidt* wies nach, daß es keinesfalls notwendig sei, dem Nährboden Schweinemagenpepton zuzusetzen. *Giese*[6]) wandte seine Aufmerksamkeit dem Alkalitätsgrade der Nährflüssigkeit zu und stellte fest, daß eine p_H-Zahl von 7,8—8,0 das Optimum für das Gedeihen des Lungenseucheerregers sei. Seine Züchtung auf Rindfleischwasser mit 8% Pferdeserum erlaubte ihm, diese Kultur als Antigen bei der Komplementablenkung zu verwenden.

Dujardin-Beaumetz[7]) gelang es schon 1900, den Lungenseucheerreger auf festen Nährböden zu züchten. Er verwandte dazu Martin-Bouillon mit 1,5% Agarzusatz. Das Kondenswasser ersetzte er durch Serum und ließ die Röhrchen zur besseren Durchtränkung mit Serum 24 Stunden liegen. Nach der Beimpfung zeigten die Röhrchen am 4. oder 5. Tage (im Brutschranke) die ersten Kolonien, die nur mit der Lupe erkennbar waren.

Die Angaben der deutschen Literatur über die Züchtung des Lungenseucheerregers auf festen Nährböden lassen nur bei *Schmidt* mit Sicherheit erkennen, daß es sich dabei um eigene gelungene Versuche der Verfasser oder nur um ein Referat der Methode handelt.

Das Studium des Erregers veranlaßte Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Frosch,* mich mit der Erforschung der Lebensbedingungen des Virus und vor allem seiner Züchtung auf festen Nährböden zu beauftragen.

Die nachfolgenden Ausführungen sollen über meine Versuche auf diesem Gebiete, insbesondere der Züchtungsversuche auf festen Nährböden und über das Studium der Antigenfrage Aufschluß geben. Es sei vorweg erwähnt, daß die Züchtung des Erregers auf festen Nährböden ohne Schwierigkeit mit den nachfolgend beschriebenen Methoden gelang.

I. Züchtungsversuche.

1. Martin-Bouillon auf 8,0 p_H gebracht + 1,5% Agar werden bei 115° C sterilisiert und in Röhrchen schräg zum Erstarren gebracht. Das Kondenswasser wird mittels Capillarpipette entfernt und durch 0,5 ccm Pferdeserum ersetzt. Die Röhrchen bleiben so präpariert 2 Tage flach im Brutschranke liegen, damit sich das Serum über die gesamte Agarfläche ausbreitet und antrocknet.

Die erste Impfung erfolgte am 20. III. 1922, die ersten Kolonien waren am 25. III. sichtbar. Die Kolonien sind kleine $^1/_4$—$^1/_2$ mm große, mit dem unbewaffneten Auge kaum sichtbare Gebilde. Sie besitzen einen zentralen Nabel, der in das Nährsubstrat hineinwuchert, und einen flachen Rand. Bei 100facher Vergrößerung ist die Kolonie kaum mit Kolonien anderer Erreger zu verwechseln.

Die Weiterimpfung gelang ohne Schwierigkeit. Bislang ist die 13. Subkultur erreicht:

1	Subkultur:	Impfung	am	28. III. 1922	Kolonien am	1. IV. 1922.
2.	„	„	„	1. IV. 1922	„ „	6. IV. 1922.
3	„	„	„	9. IV. 1922	„ „	11. IV. 1922.
4.	„	„	„	17. IV. 1922	„ „	20. IV. 1922.
5.	„	„	„	22. IV. 1922	„ „	25. IV. 1922.
6.	„	„	„	30. IV. 1922	„ „	2. V. 1922.
7.	„	„	„	10. V. 1922	„ „	12. V. 1922.
8.	„	„	„	18. V. 1922	„ „	23. V. 1922.
9.	„	„	„	24. V. 1922	„ „	29. V. 1922.
10.	„	„	„	2. VI. 1922	„ „	9. VI. 1922.
11.	„	„	„	8. VIII. 1922	„ „	12. VIII. 1922.
12.	„	„	„	26. VIII. 1922	„ „	31. VIII. 1922.
13.	„	„	„	1. X. 1922	„ „	4. X. 1922.

Aus dieser Aufstellung geht hervor, daß schon nach 2 Tagen Bebrütung feinste, kleine Kolonien sichtbar sein können. Die Lebensfähigkeit des Erregers auf diesen Nährböden hat sich in den obigen Versuchen bis zu 2 Monaten nachweisen lassen.

Zum Beweise, daß es sich tatsächlich um das sich vermehrende Virus handle, wurden folgende Rückimpfungen auf Martin-Bouillon und umgekehrt angestellt:

2. Rückimpfungsversuche:

a) Martin-Bouillon-Agar + Serum (wie oben). Impfung am 20. III. Kolonien am 25. III.

b) Rückimpfung aus 2a auf Martin-Bouillon. Impfung am 28. III. Trübung und Opalescenz am 1. IV. verstärkt am 4. IV.

c) Impfung aus 2b auf Serumagar (wie bei 2a) am 4. IV. Kolonien am 8. IV.

d) Impfung von 2c auf Martin-Bouillon am 9. IV. Trübung und Opalescenz am 12. IV.

e) Impfung aus 2d auf Serumagar am 12. IV. Kolonien am 15. IV.

Es gelingt demnach leicht, das Virus von Serum-Agar in Bouillon und umgekehrt zum Wachstum zu bringen.

3. Versuch.

Die Kolonien auf den festen Nährböden wachsen nur im oberen Drittel des Röhrchens. Herr Geheimrat *Frosch* und ich waren der Meinung, daß dies durch das stärkere Austrocknen dieser verhältnismäßig dünnen Agarschicht bedingt sei. Um eine größere Trockenheit des Agars zu erhalten, wurde der Nährboden folgendermaßen behandelt und beschickt.

Martin-Bouillonagar wird 2—5 Tage im Brutschranke gehalten, um das Kondenswasser verdunsten zu lassen. Darauf wird die Agaroberfläche mit 0,5 ccm Serum beschickt. Zum Antrocknen bzw. zum Imbibieren verbleiben die Röhrchen 2 weitere Tage im Brutschranke. Auch auf dem so vorbereiteten Nährboden gedeihen die Kolonien ausgezeichnet und ebenfalls nur im oberen Drittel der Agaroberfläche.

Die Überimpfung auf frische Nährböden gelingt leicht. Beim Überstreichen bleibt genügend Material an der Öse haften, um eine erfolgreiche Beschickung der Nährböden zu erzielen.

Der Grund, daß die Kolonien nur im oberen Drittel der Agaroberfläche wachsen, ist m. E. in folgendem zu suchen:

Nach der Beschickung der Röhrchen mit Serum bildet dieses bei der schrägen Lage an dem oberen Drittel der Agaroberfläche eine Adhäsionskuppe. Dadurch bildet sich bei dem schnellen Eintrocknen hier eine verhältnismäßig dichte Schicht Serum.

Diese Erscheinung ließ den Gedanken aufkommen, daß das Serum der Haupt-, wenn nicht der einzige Träger des Wachstums sei. Herr Geheimrat *Frosch* teilte mir mit, daß bei der Schnittuntersuchung solcher Kolonien diese nicht über die Serumschicht hinausgehen.

Zur Klärung dieser Frage wurden folgende Versuche angestellt:

4. Versuch.

a) Rinderbouillon + 1.5 Agar auf eine p_H-Zahl von 8,0 gebracht, sterilisiert und wie der obige Nährboden mit Serum behandelt. Impfung am 15. IV., Kolonien am 21. IV.

b) Destilliertes Wasser + Agar auf 8,0 p_H gebracht, sterilisiert und mit Serum wie oben behandelt. Impfung am 18. V., Kolonien am 25. V.

c) 0,85 proz. Kochsalzlösung + Agar auf 8,0 p_H gebracht, sterilisiert und mit Serum wie oben behandelt. Impfung am 18. V., Kolonien am 26. V.

d) Destilliertes Wasser auf 8,0 p_H gebracht, mit 8% Serum versetzt und durch Filtrieren sterilisiert. 10 ccm wurden am 11. V. mit ca. 476 000 Keimen beschickt (über die Keimzählungen vgl. S. 53.), am 15. V. konnten durch Versuch auf festem Nährboden ca. 650 000 Keime pro ccm nachgewiesen werden.

e) 0,85 proz. Kochsalzlösung auf 8,0 p_H gebracht, mit 8% Serum versetzt und durch Filtrieren sterilisiert. 10 ccm wurden am 11. V. mit ca. 476 000 Keimen beschickt, am 15. V. wurden ca. 582 000 Keime pro Kubikzentimeter festgestellt.

Diese Versuche zeigen, daß das Serum in der Tat der Hauptfaktor ist, der für die erfolgreiche Züchtung des Lungenseuchevirus in Frage kommt.

5. Versuch.

Ein zufälliger Befund bei der Züchtung mit anderen Bakterien auf einem geringprozentigen Agar hatte gezeigt, daß auch diese Keime ähnlich wie die Lungenseucheerreger in das Nährsubstrat hineinwachsen, so daß der Bakterienrasen sich nur schwer oder gar nicht vom Agar abheben ließ, während dies bei höherprozentigem Agar ohne weiteres geht.

Diese Erscheinung und die Erkenntnis, daß das Serum der alleinige Träger des Wachstums ist, gab Veranlassung, für die Züchtung des Lungenseuchevirus einen höherprozentigen Agar, als *Dujardin-Beaumetz* angegeben hat, zu verwenden.

Es wurden zu diesem Versuche folgende Nährböden verwandt:

1. Martin-Bouillon und 3,0% Agar bei 115° sterilisiert, wurde zur Verdunstung des Kondenswassers mehrere Tage in schräger Lage im Brutschrank gehalten. Darauf wurde Serum auf der Oberfläche eingetrocknet. (Bezeichnung M. R. 30.)

2. Rindfleischwasser mit 3,0% Agar in derselben Weise behandelt wie vorhin. (Bezeichnung R. A. 30.)

3. Destilliertes Wasser mit 3,0% Agar auf 8,0 p_H gebracht und wie bei 1 behandelt. (Bezeichnung Qu 30.)

4. Physiologische Kochsalzlösung mit 3,0% Agar auf 8,0 p_H gebracht und wie bei 1 behandelt. (Bezeichnung Na 30.)

5. Züchtungsversuche:

a) M. R. 30 beimpft am 15. IV. Kolonien am 22. IV.
b) R. A. 30 „ „ 15. IV. „ „ 21. IV.
c) Qu 30 „ „ 18. V. „ „ 25. V.
d) Na 30 „ „ 18. V., „ „ 26. V.

Auch auf diesen agarreichen Nährböden war ein gutes Wachstum zu beobachten. Die Kolonien hatten sich nicht so tief in den Nährboden eingegraben. Bei vorsichtigem Abstreichen verschwinden die Konturen der Kolonien fast vollständig. Schwemmt man die Kolonien in Kochsalzlösung ab, so erhält man eine leicht trübe Flüssigkeit.

Trotzdem die obigen Versuche dargetan haben, daß das Serum die einzig notwendige Substanz zur Vermehrung der Erreger ist, wurde geprüft, ob nicht doch noch Substanzen in dem *Dujardin-Beaumetz*schen Agar sind, die das Wachstum verstärken können.

Zu diesem Zwecke wurden sämtliche bislang benutzten Nährböden verflüssigt und bei 45° C mit je 2,0 ccm sterilem Serum vermischt und schräg zur Erstarrung gebracht.

1. Martin-Bouillonagar . . (1,5%) + 2,0 ccm Serum (P 15 + 45 S).
2. Martin-Bouillonagar . . (3,0%) + 2,0 „ „ (M 30 + 45 S).
3. Rinderbouillonagar . . (1,5%) + 2,0 „ „ (R 15 + 45 S).
4. Rinderbouillonagar . . (3,0%) + 2,0 „ „ (R 30 + 45 S).
5. Dest. Wasseragar . . . (3,0%) + 2,0 „ „ (Q 30 + 45 S).
6. Kochsalzlös. Agar . . (3,0%) + 2,0 „ „ (N 30 + 45 S).

Nr. 1—6, beschickt am 15. IV., zeigten am 21.—23. IV. Kolonien. Diese Kolonien hatten dieselbe Form und Größe wie die auf den früheren Nährböden gezüchteten. Ein Unterschied zeigte sich jedoch in

der Bildung des Nabels der Kolonien. Er trat zunächst erst später auf und erreichte auch nie die Größe wie bei früheren Züchtungsversuchen.

6. Versuch.

Züchtungsversuche auf flüssigen Nährböden:

Nachdem die obigen Versuche gezeigt hatten, daß der Lungenseuche-erreger aus flüssigen Kulturen auf feste und ebenfalls umgekehrt leicht zur Fortentwicklung zu bringen war, konnte mit Hilfe der festen Nährböden die Anzahl und Vermehrung der Erreger in den flüssigen festgestellt werden. Es wurden eine Reihe Röhrchen (Martin-Bouillon und Serum) beschickt, die 10 ccm Nährflüssigkeit enthielten:

Die Ausgangsflüssigkeit enthielt 4 650 000 Keime in 1 ccm; davon wurde in die Röhrchen $^1/_4$ ccm = 1 162 500 Keime mittels Capillarpipette gebracht.

Zur Zählung wurde jedesmal eine Öse, die 0,004 ccm enthielt, auf etwa 2 qcm der Agaroberfläche verstrichen. Die Vermehrung der Keime hatte nach diesen Zählversuchen folgendes Ergebnis. (Die Keimzählung erfolgt ähnlich wie beim Plattenverfahren zur Zählung von Bakterien.)

1. Am 1. V. Impfung.
„ 2. V. ca. 1 740 000 Keime pro ccm.
„ 3. V. „ 2 850 000 „ „ „
„ 4. V. „ 3 120 000 „ „ „
„ 5. V. „ 3 136 000 „ „ „
„ 6. V. „ 3 200 000 „ „ „
„ 7. V. „ 2 570 000 „ „ „
„ 8. V. „ 2 710 000 „ „ „
„ 9. V. „ 2 780 000 „ „ „
„ 10. V. „ 2 230 000 „ „ „
„ 11. V. „ 2 530 000 „ „ „
„ 12. V. „ 2 320 000 „ „ „
„ 14. V. „ 1 960 000 „ „ „
„ 17. V. „ 2 120 000 „ „ „
„ 20. V. „ 1 930 000 „ „ „

Die Kulturen wurden auf diese Weise bis zum 31. V. verfolgt. Eine merkliche Änderung in ihrem Keimgehalt trat nicht mehr auf.

2. Die Röhrchen wurden mit ca. 2 320 000 Keimen beschickt.
Am 1. V. Impfung.
„ 2. V. ca. 2 110 000 Keime pro ccm.
„ 3. V. „ 3 400 000 „ „ „
„ 4. V. „ 3 520 000 „ „ „
„ 5. V. „ 3 640 000 „ „ „
„ 6. V. „ 3 920 000 „ „ „
„ 7. V. „ 3 860 000 „ „ „
„ 8. V. „ 3 820 000 „ „ „
„ 9. V. „ 3 400 000 „ „ „
„ 10. V. „ 3 120 000 „ „ „
„ 11. V. „ 3 020 000 „ „ „
„ 12. V. „ 2 960 000 „ „ „
„ 14. V. „ 2 810 000 „ „ „
„ 17. V. „ 2 080 000 „ „ „
„ 20. V. „ 2 230 000 „ „ „

Auch bei diesen Kulturen hielt sich die Keimzahl bis zum 31. V. auf fast der gleichen Höhe.

Die vorstehenden Zählversuche zeigen, daß schon am dritten Tage nach der Beimpfung das Optimum des Wachstums erreicht wird. Die Zahl der Keime hält sich dann bis etwa zum 10. Tage auf fast gleicher Höhe, um dann bis zum 17. Tage geringgradig abzufallen. Von diesem Zeitpunkt an bleibt die Keimzahl fast vollständig gleich.

Nach etwa 5 Tagen Bebrütung zeigen die meisten Röhrchen einen Bodensatz. Die vorhergehenden Keimzählungen wurden mit aufgeschüttelten Kulturen angelegt. Legt man nun getrennt von Kulturflüssigkeit und von Bodensatz feste Kulturausstriche an, so erhält man folgende Zahlen:

Kultur	Flüssigkeit	Bodensatz
5 Tage alt . . .	870 000	4 230 000 Keime pro ccm
10 „ „ . . .	630 000	3 820 000 „ „ „
15 „ „ . . .	450 000	3 670 000 „ „ „

Die Erreger sinken also zu Boden. Die überstehende Flüssigkeit enthält verhältnismäßig nur wenig Keime.

Weiterhin wurde festzustellen versucht, ob die Erreger durch Zentrifugieren auszuschleudern sind. Die Kulturflüssigkeit wurde unter sterilen Kautelen 30 Minuten bei 3000 Umdrehungen zentrifugiert.

Alter der Kultur	geschüttelt	zentrifugiert obere Flüssigkeit	Bodensatz
49 Tage . . .	1 420 000 pro ccm,	ohne Keime	2 900 000 pro ccm
38 „ . . .	1 720 000 „ „	„ „	3 620 000 „ „
31 „ . . .	1 760 000 „ „	„ „	3 820 000 „ „
27 „ . . .	2 100 000 „ „	„ „	3 410 000 „ „
14 „ . . .	1 830 000 „ „	„ „	3 870 000 „ „
12 „ . . .	1 910 000 „ „	„ „	4 620 000 „ „
5 „ . . .	3 440 000 „ „	„ „	5 240 000 „ „

Bei diesen Versuchen hat sich gezeigt, daß der Erreger durch scharfes Zentrifugieren vollständig ausgeschleudert werden kann.

Die Züchtung des Erregers auf flüssigen Nährböden mit verschiedenen Zusätzen.

1. 3% Traubenzuckerbouillon. Impfung am 27. V. Prüfung durch Verimpfung und Zählung auf festen Nährböden am 3. VI. war erfolglos.

2. 3% Traubenzuckerbouillon mit 8% Serumzusatz. Impfung am 27. V. Prüfung durch Überimpfung auf festen Nährboden am 29. V. Die Kultur enthielt 4 380 000 Keime pro ccm.

3. 3% Milchzuckerbouillon. Impfung am 27. V. Prüfung durch Verimpfung auf festen Nährboden am 3. VI. blieb erfolglos.

4. 3% Milchzuckerbouillon mit 8% Serumzusatz. Impfung am 27. V. Prüfung durch Überimpfen auf festen Nährboden am 30. V. Die Kultur enthielt 2 110 000 Keime pro ccm.

5. 2% Glycerinbouillon. Impfung am 27. V. Prüfung durch Verimpfung auf festen Nährboden am 7. VI. blieb erfolglos.

6. 2% Glycerinbouillon mit 8% Serumzusatz. Impfung am 27. V. Prüfung durch Verimpfung auf festen Nährboden am 1. VI. Die Kultur enthielt 3 220 000 Keime pro ccm.

Bei diesen Versuchen hat sich der Traubenzucker als ein wachstumförderndes Mittel erwiesen. Die Säurebildung in diesem Nährboden ist jedoch so erheblich, daß dadurch die Entwicklung der Keime hintangehalten und die lebenden Keime abgetötet werden. So enthielt die oben unter Nr. 2 erwähnte 3 proz. Traubenzucker-Serum-Bouillon am 6. Tage nach der Beschickung nur noch 640 000 Keime und am 10. Tage nur noch 3000 Keime. Spätere Impfprüfungen blieben erfolglos.

Die Säuerung in dem Nährboden zeigte am 6. Tage 7,0 p_H und am 10. Tage 6,7 p_H.

Über das Verhältnis der Trübung bzw. der Opalescenz zum Wachstum.

Mannigfache Einsendungen von verdächtigen Lungen gaben Gelegenheit die Veränderung der üblichen Martin-Bouillon bei der Beschickung mit beliebigem Material zu untersuchen. So zeigte Material von 2 Lungen, deren Preßsaft mit Serumbouillon filtriert wurde, nach 2 Tagen Aufenthalt im Brutschrank eine deutliche Opalescenz. Die Nachprüfung verlief ergebnislos.

Bei dem Zentrifugieren von Kulturen blieb, obschon, wie oben dargetan ist, die Erreger alle abgeschleudert werden, die Opalescenz vollständig bestehen.

Die bisher von allen Autoren als charakteristisch bezeichnete, auftretende Trübung bzw. Opalescenz kann demnach nicht als ein untrügliches Zeichen von Wachstum angesehen werden. Der Beweis, daß es sich wirklich um den Erreger der Lungenseuche handelt, kann meines Erachtens nur durch die Prüfung auf festen Nährböden erbracht werden.

Zweckmäßig wird man nach den bisherigen Beobachtungen folgendermaßen vorgehen.

Zur Anreicherung wird die Lungenseuchelymphe oder der Preßsaft des verdächtigen Materials mit Serumbouillon verdünnt und 3 Tage im Brutschrank gehalten. Dann erfolgt die Aussaat auf festen Nährboden. Man wird auf diese Weise stets in der Lage sein, nach 6—10 Tagen eine pathologisch-anatomisch nicht mit Sicherheit zu stellende Diagnose nach der negativen oder positiven Seite hin entscheiden zu können.

II. Die Antigenfrage.

Seit Februar d. J. untersuche ich im Auftrage des Landwirtschaftsministeriums die Blutproben von kranken, verdächtigen und ansteckungsverdächtigen Tieren nach der Methode *Titze-Giese*[1]). Herr Reg.-Rat *Giese* hatte mich in liebenswürdiger Weise in die beim Reichsgesundheitsamte geübte Methode eingearbeitet. Als Antigen wurde zunächst die von *Giese* angegebene Pferdeserum-Bouillonkultur benutzt und zwar 100%. Seit Juni verwandte ich auf Anraten von *Giese* eine 0,5 proz. Traubenzucker-Pferdeserum-Bouillonkultur. Diese zeichnet sich gegen-

über der einfachen Serumbouillonkultur dadurch aus, daß sie ein intensiveres Wachstum ermöglicht, wodurch die Kulturen schon nach ca. 5 Tagen verwandt werden können. Ihr antigener Wert hält sich meist bei 50%. Jedoch wurden auch Herstellungsnummern erzielt, die eine 20 proz. Verwendung erlaubten. Obschon die Herstellung der einzelnen Kulturflüssigkeiten stets nach demselben Prinzip vor sich ging, lieferte die eine ein schwächeres Antigen als die andere. Selbst in den einzelnen Herstellungsreihen (durchschnittlich 10 Kölbchen) wurden deutliche Unterschiede des Antigengehaltes der einzelnen Kölbchen beobachtet.

Mit diesen Antigenen wurden bis zum 1. Oktober untersucht:

insgesamt: 4342 Proben
davon von lungenseuchekranken Tieren: 251 „
„ „ lungenseuchefreien „ 4091 „

(Die Bezeichnung lungenseuchekrank oder frei ist das Ergebnis der amtlichen Zerlegung.)

Es reagierten:

Stärke der Reaktion	Von 251 lungenseuchekranken Tieren	Von 4091 lungenseuchefrei befundenen Tieren	
		insgesamt	davon in verseuchten Beständen
++++	83 = 33,5%	16 = 0,39%	15 = 93,8%
+++	42 = 16,7%	20 = 0,49%	16 = 80,0%
++	15 = 6,0%	47 = 1,15%	11 = 23,4%
+	22 = 8,8%	104 = 2,54%	25 = 24,0%
?	15 = 6,0%	113 = 2,76%	18 = 16,0%

Von den 251 Proben lungenseuchekranker Tiere reagierten 177 = 70,5% positiv und 74 = 29,5% negativ. Von 63 Proben lungenseuchekranker Tiere, die in der ersten Untersuchung negativ reagiert hatten, gelangten 19 Proben noch ein zweites Mal zur Untersuchung. Dabei wurden noch 8 Tiere ermittelt. 44 von diesen 63 Proben kamen nicht mehr zur zweiten Untersuchung, da die Tiere vorzeitig abgeschlachtet wurden. Die Prozentzahl der ermittelten Tiere würde durch eine zweite Untersuchung sicherlich eine Erhöhung erfahren haben.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß die im Reichsgesundheitsamte ausgearbeitete Methode mit unzentrifugierten Kulturen gutes erreicht. Die Ungleichheit der Antigene, die täglich wechseln, ist ihre größte Schwäche. Auch die Flüchtigkeit der Reaktion besonders in geringen Graden der Hemmung ist ein Mangel, der häufig für die Beurteilung der Ergebnisse störend wirkt.

Manche Antigene waren so gut, daß sie sämtliche erkrankten Tiere eines verseuchten Bestandes ermittelten, andere dagegen waren so

schwach, daß sie auch nicht ein einziges Tier in derartigen Beständen erfaßten. Ein heute positiv reagierendes Serum zeigte morgen, wenn es mit einem anderen Antigen angesetzt wurde, überhaupt keinen Ausschlag und umgekehrt. Ich kann dies nicht als eine Fehlarbeit bei der Herstellung meiner Antigene ansprechen; denn mehr als einmal habe ich mir vom Reichsgesundheitsamte Antigen entleihen müssen, sei es daß mein Antigen nicht gebrauchsfähig oder infolge plötzlicher, überaus starker Inanspruchnahme aufgebraucht worden war. Auch unter diesen mir vom Reichsgesundheitsamte überlassenen Antigenen waren solche, die absolut keinen Ausschlag gaben. Es bedarf keiner Betonung, daß die Antigene sorgsam unter allen möglichen Kontrollen eingestellt wurden.

Das täglich wechselnde Antigen ist demnach ein Faktor, der immer zu Fehlergebnissen führen kann, selbst wenn Herstellung und Einstellung der Antigene auf das Sorgfältigste unter Berücksichtigung sämtlicher Fehlerquellen erfolgt.

Es mußte daher versucht werden, das täglich wechselnde Antigen durch ein dauerndes und lange haltbares zu ersetzen, das in größeren Mengen hergestellt werden konnte und bei den Prüfungen mindestens das gleiche leistete wie das *Giese*sche Antigen. Es mußte auch Wert darauf gelegt werden, daß das Antigen möglichst rein d. h. nur aus Erregern bestehe. Diese Forderung muß als eine grundsätzliche gelten, da jede fremdartige Beimischung die Fehlerquellen erhöht.

Dadurch, daß es mir gelungen ist, den Lungenseucheerreger so auf festen Nährböden zu züchten, daß das Kulturmaterial zu einem erheblichen Teile abgeschwemmt werden kann, ist man in der Lage diesen Anforderungen zu genügen.

1. Versuch. 3 proz. Rindfleischbouillonagar mit Serum überschichtet zeigte gutes Wachstum. Die Kolonien wurden mit physiologischer Kochsalzlösung so abgeschwemmt, daß von je 4 Röhrchen 2 ccm Kulturaufschwemmung erhalten wurden.

Die Einstellung des Antigens erfolgte nach der von *Schütz* und *Schubert* angegebenen und beim Rotz gepflogenen Methode. Das Ergebnis dieser Einstellung war folgendes:

Antigen ccm	pos. Ser. ++	pos. Ser. ++++	neg. Ser. —
0,1	+++	++++	—
0,06	++	++++	—
0,04	++	++++	—
0,02	—	++	—

Das Antigen wurde 6 proz. verwandt und vermochte 20 positiv (mit Antigen nach *Giese*) reagierende Seren unter Kontrolle negativer Seren zu erfassen.

2. Versuch. Antigen aus flüssigen Kulturen.

Ich habe im ersten Teile meiner Arbeit gezeigt, daß die Erreger in flüssigen Kulturen vollständig abzentrifugiert werden können.

a) 3 Wochen alte Martin-Bouillonkulturen wurden zentrifugiert, der Bodensatz mit Alkohol aufgenommen und 6 Tage lang extrahiert.

b) Die überstehende Flüssigkeit wurde bei 50° bis zur Trockene verdampft, im Mörser zu einem feinen Pulver verrieben und gleichfalls mit Alkohol extrahiert.

Prüfung zu a):

Antigen ccm	pos. Ser. ++++	neg. Ser. —
0,1	++++	—
0,08	++++	—
0,06	++++	—
0,05	++++	—
0,04	++++	—
0,02	++++	—
0,01	+++	—

32 positiv reagierende Seren, die mit diesem Extrakt geprüft wurden, reagierten zum Teil stärker als mit *Gieses*chem Antigen.

Die Prüfung zu b) verlief ergebnislos.

Hierdurch ist der Beweis erbracht, daß die antigene Wirkung der *Martin*schen Bouillon an den Erregern hängt, die, wie ich im ersten Teile meiner Abhandlung dargetan habe, abgeschleudert werden können.

c) 3proz. Traubenzuckerbouillon mit Serumzusatz.

1. 5 Tage alt: die antigene Wirkung war ziemlich gut.
2. 10 Tage alt: die antigene Wirkung war gleich Null.

Es zeigt sich hierbei, daß die durch das Wachstum erzeugte Säuerung des Nährbodens nicht nur die Erreger abtötet (cf. S. 55), sondern auch die antigene Wirkung aufhebt. Auch eine erneute Alkalisierung vermag nicht, die antigene Wirkung wiederherzustellen.

d) Das ausgezeichnete Wachstum des Erregers auf Traubenzuckerbouillon während der ersten Tage der Bebrütung veranlaßten mich, das Zentrifugat solcher Kulturen zur Gewinnung von Extrakten zu verwenden.

Zunächst wurde eine 3tägige Kultur 30 Minuten bei 3000 Umdrehungen zentrifugiert; den Bodensatz nahm ich in Alkohol auf und ließ 10 Tage extrahieren.

Das Gleiche wurde mit 10 Tagen alten Kulturen angesetzt. Die Extraktauswertung ergab folgendes Bild:

1) Extrakt aus 3tägigen Kulturen:

Antigen ccm	pos. Ser. ++++	neg. Ser. -
0,1	++++	+
0,08	++++	—
0,06	++++	—
0,04	++++	—
0,02	++++	—
0,01	++++	—

2) Extrakt aus 10tägigen Kulturen:

Antigen ccm	pos. Ser. + + + +	neg. Ser. −
0,1	++++	—
0,08	++++	—
0,06	++++	—
0,04	++++	—
0,02	+++	—
0,01	++	—

Hierbei zeigt sich, daß das Antigen aus 3tägigen Kulturen hergestellt eine bessere antigene Wirkung entfaltet, als das Antigen aus älteren Kulturen. Die bei dem *Giese*schen Antigen oft beobachtete Flüchtigkeit der Reaktion trat bei diesen reinen Antigenen nicht auf. Die einmal erzielten Hemmungen blieben bestehen. Die überstehende Flüssigkeit blieb bei vollständigen Hemmungen während einer Beobachtungszeit von 48 Stunden völlig klar.

e) Aus einer 3tägigen Traubenzuckerbouillonkultur und ebenfalls aus einer 10tägigen Kultur wurden die abgeschleuderten Erreger mit 0,5proz. Karbolkochsalzlösung aufgenommen und 10 Tage extrahiert.

Dabei lieferte das Extrakt aus den 3tägigen Kulturen ein 4proz. und das aus den 10tägigen Kulturen ein 8proz. Antigen.

Die mit den Extrakten unter d) und e) angestellten Prüfungen mit 20 positiven und 10 negativen Seren erwiesen ihre Brauchbarkeit. Kontrollen mit Extrakt aus Bang- und Paratyphusbakterien waren negativ. Über vergleichende Untersuchungen dieser Antigene mit dem *Giese*schen Antigen werde ich weiter unten berichten.

f) Ich habe oben dargetan, daß eine antigene Wirkung einer 10tägigen Traubenzuckerserumbouillonkultur nicht nachzuweisen gewesen sei, obschon das Wachstum in dieser Nährflüssigkeit das beste gewesen ist, das ich beobachten konnte. Wir wissen, daß durch Säuren Bakterien aufgelöst werden können. Diesem Gedanken bin ich nachgegangen und habe versucht, durch Fällungen, ähnlich wie bei der Malleinherstellung, das Antigen auszufällen. Man erhält dabei ein voluminöses Pulver, das sich in destilliertem Wasser leicht auflöst. Aus 250 ccm Kulturflüssigkeit konnte ich 50 ccm gelöste Masse erhalten. Ich bin mir dabei im klaren, daß in dieser Lösung auch beträchtliche Serumbestandteile enthalten sind, die aber, wie ich nachher zeigen werde, keinen wesentlich störenden Einfluß ausüben.

Die ersten dieser Extrakte waren nur 10prozentig zu verwenden. Als ich darauf dazu überging, die Masse mit Aqua destillata 2 Tage zu schütteln, gelang es mir regelmäßig, gute 2—4prozentig verwendbare Extrakte zu erzielen.

Die Einstellung der einzelnen Extrakte dieser Art an positiven und negativen Seren hatte folgendes Ergebnis.

Antigen ccm	Extrakt Nr. I. pos.	neg.	II. pos.	neg.	III. pos.	neg.	IV. pos.	neg.	V. pos.	neg.
0,1	+++	—	++++	—	++++	—	++++	—	++++	—
0,08	++	—	+++	—	++++	—	++++	—	++++	—
0,06	+	—	++	—	+++	—	++++	—	++++	—
0,04	—	—	—	—	+	—	++++	—	++++	—
0,02	—	—	—	—	—	—	++++	—	++++	—

Mit diesen Extrakten wurden je nach ihrer Wertigkeit 20 positive (mit der Methode *Titze-Giese* ermittelt) und 20 negative Seren untersucht. Sie vermochten sämtliche positiven Seren als solche nachzuweisen; die negativen Seren, von gesunden Tieren stammend, reagierten nicht.

Mit dem alkoholischen Extrakte (cf. d_1 S. 58) und dem obigen wässerigen Fällungsextrakte (f. IV und V) wurden folgende Versuche angestellt; die Ergebnisse, die bei diesen Seren mit dem Kulturantigen nach *Giese* erzielt worden sind, werden vergleichsweise mit angeführt.

1) Alkoholisches Extrakt d 1)

Alkoh. Extrakt Stärke der Reaktion	Zahl	Kulturantigen nach Giese ++++	+++	++	+	?	—	Krank
++++	25	7	5	3	1	4	5	25
+++	2	1	—	—	—	—	1	2
++	2	—	—	—	—	1	1	2
+	3	—	—	1	—	—	2	3
?	—	—	—	—	—	—	—	—
—	82	—	1	3	6	11	61	—

2. Wässeriges Extrakt f IV und V.

Wäss. Extrakt Stärke der Reaktion	Zahl	Kulturantigen nach Giese ++++	+++	++	+	?	—	Krank
++++	15	7	3	1	1	1	2	15
+++	5	—	2	1	—	1	1	5
++	2	—	—	—	—	—	2	2
+	2	—	—	—	—	2	—	2
?	2	—	—	—	—	1	1	2
—	212	—	1	2	4	3	202	—

Aus diesen beiden Versuchsreihen geht hervor, daß die beiden Antigene entschieden mehr leisten wie das *Giese*sche Kulturantigen; dazu kommt noch, daß wir diese beiden Antigene mit Leichtigkeit in großen Mengen herstellen und konservieren können. Die geringe Konzentration (2% Gebrauchswert) schaltet zudem noch die vielen anderen Beimengungen, die in dem Kulturantigen enthalten sind, vollständig aus.

Aus der Aufstellung (cf. S. 56) über die Ergebnisse, die ich mit dem Kulturantigen von *Giese* erhalten habe, geht hervor, daß eine Reihe von Seren mit diesem Antigen unspezifisch reagieren, selbst wenn man die Reaktionen, die mit Seren aus verseuchten Beständen erzielt wurden, als spezifisch abziehen will.

Es lag daher der Gedanke nahe, daß die Komplementablenkung bei der Lungenseuche überhaupt eine unspezifische Reaktion sei. Um hierin klar zu sehen, wurde ein Serum, das aus einem tatsächlich unverseuchten Bestande stammte, aber reagiert hatte, unter Kontrolle eines Serums von einem lungenseuchekranken Tiere und einem nicht reagierenden Serum untersucht.

Für diese Prüfung wurden folgende Extrakte verwendet:

1. Extrakt aus einer Milz eines anämiekranken Pferdes: zuerst mit Äther, dann mit Alkohol extrahiert.
2. Dasselbe, nur mit Alkohol extrahiert.
3. Cholesteriniertes Rinderherzextrakt (*Sachs-Georgi*).
4. Alkoholisches Cholesterinextrakt (gesättigt).
5. Alkoholisches Pferdeherzextrakt (*Meinicke*).

Ergebnis dieser Prüfungen:
a) Lungenseuche-Serum, b) unspezifisches Serum, c) negatives Serum:

Extrakt		10%	8%	6%	4%	2%	Serum-kontrolle
1. Anäm. Extr. (Äth. Alkoh.)	a	++	+	—	—	—	—
	b	++++	++++	++++	++++	++++	—
	c	+++	++	+	—	—	—
2. Anäm. Extr. (alkoh.)	a	+	—	—	—	—	—
	b	++++	++++	++++	++++	++++	—
	c	+	—	—	—	—	—
3. Cholester. Rinderherz-extrakt	a	—	—	—	—	—	—
	b	++++	++++	++++	++++	++++	—
	c	—	—	—	—	—	—
4. Cholesterin-extrakt	a	++++	++++	++++	++++	++++	—
	b	++++	++++	++++	++++	++++	—
	c	++++	++++	++++	++++	++++	—
5. Pferdeherz-extrakt	a	+	+	?	—	—	—
	b	+++	++++	++++	++++	++++	—
	c	+	+	?	—	—	—

Bei dieser Prüfung hat sich die alkoholische Cholesterinlösung als nicht geeignet erwiesen, die Seren voneinander zu trennen, während die übrigen Extrakte dies mehr oder weniger gut vermochten. In der Folge wurde nun bei jedem Ablenkungsversuche eine Kontrolle mit 2proz. Pferdeherzextrakt eingeschoben. Es ist mir dadurch gelungen, eine Reihe unspezifischer Resultate, wie sie sowohl mit dem *Giese*schen Antigen wie mit meinen Antigenen vorkommen, als solche darzutun.

Die nachfolgenden Tabellen mögen darüber Aufschluß geben:

Alkohol. Extr. Stärke der Reaktion	Zahl	Kulturantigen nach *Giese* ++++	+++	++	+?	—	Pferdeherzextrakt ++++	+++	++	+?	—
++++	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—
+++	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
++	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
+	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—
—	4	—	2	—	1	1	1	1	—	2	—

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß das Kontrollextrakt sämtliche unspezifischen Reaktionen als solche nachgewiesen hat, gleichviel ob sie mit beiden oder nur mit einem der Antigene zustande gekommen sind.

2)

Wäßr. Extrakt Stärke der Reaktion	Zahl	Kulturantigen nach *Giese* ++++	+++	++	+?	—	Pferdeherzextrakt ++++	+++	++	+?	—
++++	8	1	—	—	1	6	6	—	2	—	—
+++	2	—	—	—	1	1	1	—	—	1	—
++	2	—	2	—	—	—	—	1	—	1	—
+?	5	1	—	—	2	2	—	—	—	5	—
—	11	1	1	1	1	7	4	—	1	5	1

Auch bei diesen Untersuchungen hat das Kontrollextrakt sämtliche Reaktionen, die mit Seren von nicht lungenseuchekranken Tieren erzielt wurden, als unspezifisch dargetan, bis auf eine, die mit dem wäßrigen Extrakte negativ, dagegen mit dem Kulturantigen eine schwache Hemmung zeigte.

Demnach ist jegliche Untersuchung stets mit einer Kontrolle anzusetzen. Das alkoholische Pferdeherzextrakt leistet zu diesem Zwecke gute Dienste.

Es sei mir gestattet, zwei Bestände, die ich in jüngster Zeit untersuchte, anzuführen, um die tatsächliche Überlegenheit meiner Extrakte darzutun.

Ls. 210.

Nr.	Krank?	Wäßr. Extrakt	*Giese*-Antig.
1	Lgs.	?	?
2	frei	—	—
3	Lgs.	++++	?
4	Lgs.	++++	+
5	Lgs.	++	—
6	Lgs.	++++	—
7	Lgs.	+++	+++
8	frei	—	—
9	frei	—	—

Ls. 266.

Nr.	Krank?	Wäßr. Extrakt	*Giese*-Antigen
1	frei	—	—
2	Lgs.	++++	+
3	Lgs.	++++	—
4	Lgs.	++++	++
5	Lgs.	++++	+
6	frei	—	—
7	frei	—	—
8	Lgs.	++++	?
9	Lgs.	++++	+++

Ls. 266 (Fortsetzung).

Nr.	Krank?	Wäßr. Extrakt	*Giese*-Antigen
10	Lgs.	++++	?
11	frei	—	—
12	Lgs.	++++	—
13	Lgs.	++++	++
14	Lgs.	++++	—
15	Lgs.	++++	—
16	Lgs.	++++	—
17	Lgs.	++++	—
18	Lgs.	++++	—
19	frei	—	—
20	frei	—	—

Bei den laufenden Prüfungen wurden die Seren im Anfange in Mengen von 0,2 und 0,1 ccm in den Versuch gebracht. Es hat sich jedoch gezeigt, daß bei 0,2 ccm Serum viel häufiger unspezifische Ergebnisse erzielt wurden als bei 0,1 ccm Serum. Andererseits waren die Hemmungen bei der Untersuchung von Seren tatsächlich kranker Tiere bei 0,1 ccm Serum häufiger als bei 0,2 ccm Serum. Ich untersuche aus diesem Grunde nunmehr sämtliche Seren mit 0,1 ccm. Der Erfolg dieser Versuchsanstellung ist, wie ich oben dargetan habe, ein guter.

Die Technik der Untersuchung richtet sich im allgemeinen nach der von *Schütz* und *Schubert* beim Rotz angegebenen Methode. Das Komplement wird jedoch im Beisein von 0,1 ccm inaktiviertem Rinderserum ausgewertet. Das Gesamtvolumen der Untersuchungsflüssigkeit beträgt 3,6 ccm, und zwar:

inaktiviertes Serum . . . 0,1 ccm,
NaCl-Lösung . . . . . 0,5 „
Antigenverdünnung . . . 1,0 „
Komplementverdünnung . 1,0 „
hämolytisches System . 1,0 „

Die Blutkörperchenaufschwemmung wird 1,5 % verwandt.

Die Seren bleiben mit Komplement und Antigen beschickt 30 Minuten im Wasserbad bei 37° C; dann erfolgt die Zugabe von 1 ccm hämolytischen Systems. Nach weiteren 15 Minuten Aufenthalts im Wasserbade wird die Reaktion abgelesen.

III. Die Präcipitation.

Das im vorigen Abschnitte beschriebene (cf. 2f) wässerige Antigen hatte eine gute Wirkung im Komplementablenkungsversuche gezeigt. Das Extrakt stellt eine leicht opalescierende Flüssigkeit dar. Die gute antigene Wirkung veranlaßte mich, dasselbe auch bei der Präcipitation zu versuchen.

Zu diesem Zwecke wurde das Extrakt in 80%, 60%, 40%, 30%, 20%, 10% und 5% Verdünnung über Seren von kranken und gesunden Rindern geschichtet. Bei dieser Prüfung erwies sich die 20 proz. Verdünnung als brauchbar.

Mit dieser Präcipitationsmethode sind bislang insgesamt 101 Proben untersucht worden.

Davon reagierten:

positiv (starker Ring)	27 Seren,	davon 1	frei von Lungenseuche;
fraglich (schwacher Ring)	8 „	„ 2	„ „
negativ (ohne Ring)	66 „	„ 2	lungenseuchekrank.

Die Präcipitation vermochte in 8 Fällen eine schwache Komplementablenkung deutlich in positiver Richtung zu bestärken, so daß sie als brauchbare Ergänzungsreaktion zur Komplementablenkung in Frage kommt.

Auch mit der Lipoidpräcipitation konnte ich bei 4% Verwendung alkoholischer Extrakte kranke Tiere als solche nachweisen.

Insgesamt wurden bislang untersucht 74 Proben.

Davon reagierten:

positiv	17 Seren,	davon 2	lungenseuchefrei,
fraglich	6 „	„ 2	„
negativ	51 „	„ 3	lungenseuchekrank.

Auch sie vermochte schwache Reaktionen, die mit der Komplementablenkung erzielt worden waren, zu bestärken. Ob sie mehr oder weniger leistet als die Präcipitation mit wässerigen Extrakten oder ob beide Methoden sich ergänzen können, muß weiteren Versuchen überlassen bleiben.

Literatur.

[1]) *Nocard* und *Roux:* Le microbe de la peripneumonie. Annales de l'institut Pasteur. T. XII 1898, S. 240. [2]) *Schmidt*, Über Versuche, welche im Laboratorium und Impfstall der Lungenseuche-Lymphanstalt der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen im Jahre 1898 angestellt wurden. D.T.W 1899, S. 265. [3]) *Josef*, Zur Züchtung des Lungenseucheerregers. B.T.W. 1922, Nr. 9, S. 101. [4]) *Poppe*, Untersuchungen über die experimentelle Diagnose der Lungenseuche des Rindes. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte **45**, 1913, S. 238. [5]) *Titze* und *Giese*, Feststellung der Lungenseuche mit Hilfe der Komplementablenkung. B.T.W. 1919, S. 281. [6]) *Giese*, Zur Züchtung des Erregers der Lungenseuche. (Peripneumonie) des Rindes. B.T.W. 1922, S. 25. [7]) *Dujardin Beaumetz*, Le microbe de la peripneumonie et sa culturre. Thèse de Paris 1900.

Weitere Untersuchungen über das seuchenhafte Verwerfen des Rindes.

Von
H. Zeller.

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes.)

(Eingegangen am 22. Juni 1922.)

1. Verbreitung.

Nachdem es den dänischen Forschern *Bang* und *Stribolt* im Jahre 1896 gelungen war, als Erreger des seuchenhaften Verwerfens beim Rind den Abortusbacillus nachzuweisen, haben allenthalben Untersuchungen eingesetzt, um festzustellen, ob dieses weitverbreitete Leiden auch in anderen Ländern durch den *Bang*schen Bacillus hervorgerufen würde. Heute wissen wir, daß dies tatsächlich der Fall ist. Nicht nur in allen Ländern Mitteleuropas konnte der *Bang*sche Bacillus als Ursache des seuchenhaften Verwerfens beim Rind nachgewiesen werden, auch in Amerika (Nordamerika), Asien (Indien) und Australien wurde er als solcher ermittelt. Neuere Mitteilungen von *Bevan*[1]), *Robinson*[2]) [3]) u. a. aus Südafrika zeigen, daß dort (Kapprovinz, Oranjefreistaat, Transvaal, Rhodesia) der *Bang*sche Abortusbacillus ebenfalls weitverbreitet ist und der Viehzucht schwere Verluste zufügt. *Damit ist sein Vorkommen in allen 5 Erdteilen festgestellt.*

2. Ätiologie.

Durch die bisherigen Untersuchungen ist in weitaus den meisten Fällen von seuchenhaftem Verwerfen beim Rind der *Bang*sche Abortusbacillus als dessen ursächlicher Erreger festgestellt worden. Die Zahl der Fälle, in denen andere Erreger gefunden wurden, war so gering, daß verschiedene Forscher das seuchenhafte Verwerfen beim Rind als ätiologisch einheitliches Leiden ansehen zu dürfen glaubten. Nachdem nun die Erfahrungen der letzten Jahre gezeigt haben, daß bei unseren übrigen Haustieren (Pferd, Schwein, Schaf, Ziege) das seuchenhafte Verwerfen sicher nicht durch einen einzigen, sondern durch verschiedene Erreger hervorgerufen wird, ist auch die Frage, ob das seuchenhafte Verwerfen des Rindes nur auf einen einzigen Erreger zurückzuführen sei, Gegenstand erneuter Erörterung geworden.

Was zunächst das Vorkommen des *Bang*schen Bacillus bei unseren Haustieren, abgesehen vom Rind, betrifft, so wurde er als ein Erreger des seuchenhaften Verwerfens bei Schwein, Schaf und Ziege von verschiedenen Untersuchern (*Schlegel, Doyle* und *Spray, Hayes* und *Traum, Schroeder, Garcia* und *Izcara, Klimmer* u. a.) festgestellt. Für das Pferd liegen sichere positive Befunde nach dieser Richtung bis heute noch nicht vor. *Fontaine* und *Lütje*[4]) glauben, den *Bang*schen Bacillus 4 mal mikroskopisch in tiefsitzenden Widerristfisteln beim Pferd nachgewiesen zu haben. Aus 3 von diesen Fällen konnten sie Bakterien züchten, die mikroskopisch vom Abortusbacillus nicht zu unterscheiden waren und die außerdem in hochgeschichteten Nährböden ein ringförmiges Wachstum unterhalb der Oberfläche zeigten. Da wir jedoch wissen, daß gelegentlich auch andere Bakterien, welche z. B. aus dem infizierten Uterus des Rindes nach Art des Abortusbacillus gezüchtet werden, ein ebenso typisches Zonenwachstum wie dieser aufzuweisen vermögen, kann aus den Befunden der genannten Autoren nicht mit Sicherheit geschlossen werden, daß sie es tatsächlich mit dem *Bang*schen Bacillus zu tun gehabt haben. Dafür spräche allerdings die Tatsache, daß die Sera der 3 Pferde, aus deren Widerristfisteln die zonenförmig wachsenden Bakterien isoliert wurden, Abortusbacillen in Verdünnungen von 1 : 1000, 1 : 1300 und 1 : 4000 agglutinierten und daß das Pferd mit dem höchsten Agglutinationswert auch im Komplementablenkungsversuch mit Abortusbacillenextrakten positive Werte aufwies. Außer diesen 3 Tieren haben *Fontaine* und *Lütje* bei der serologischen Durchprüfung von rund 3400 Pferden noch 14 andere ermittelt, deren Sera Abortusbacillen in Verdünnungen von 1 : 800 bis 1 : 4000 agglutinierten; über die Hälfte von ihnen litt an Widerristfisteln. Nach *Stickdorn* und *Zeh*[5]) hat *Sachweh*[6]) unter 54 serologisch geprüften Fällen von Stutenabort 5 mal nur Agglutinationswerte für den *Bang*schen Abortusbacillus bis 1 : 10 000 gefunden. Die betreffenden Fohlenföten sind leider nicht zur bakteriologischen Untersuchung gelangt. Auch von *Lerche*[7]) wurde einmal eine Agglutination von *Bang*schen Bacillen durch Pferdeserum beobachtet. Fälle, in denen der *Bang*sche Abortusbacillus als Erreger des seuchenhaften Verfohlens kulturell ermittelt worden wäre, sind bis heute noch nicht bekannt geworden.

Beim Rind haben wir zu unterscheiden zwischen dem gewöhnlichen seuchenhaften und dem sporadischen Abort. Wenn letzterer auch lange nicht die Bedeutung des ersteren erreicht, so darf er doch nicht als unwesentlich betrachtet werden. Auch der sporadische Abort kann infektiöser Natur sein. Ich erinnere hier nur an die Mitteilungen von *Bang*[8]) und *Thomsen*[9]), die 6 und 2 Fälle von Abortus tuberkulösen Ursprungs beschrieben, sowie von *Stickdorn* und *Zeh*[5]), die über 6 Fälle von spontanem Paratyphusabortus beim Rind berichtet haben. Auch

Lerche[7]) hat durch Paratyphusbacillen bedingtes Verkalben in einem Bestande beobachtet. *Moussu*[10]) sah sporadische Aborte infolge von Paracoli-Infektionen; *Wall*[11]) konnte feststellen, daß Pyogenesbacillen, die auch wir in 1, *Smith*[12]) in 2 Fällen als Abortuserreger beim Rind nachwiesen, und Streptokokken gelegentlich sporadische Aborte verursachen. Erwähnt sei ferner noch ein Befund von *Smith*[13]), der eine Mucorart aus dem krankhaft veränderten Chorion einer geschlachteten Kuh sowie aus den Lungen und dem Magendarminhalt ihres Foetus isolieren konnte.

Im Jahre 1913 erschien der dritte Bericht des englischen Komitees zur Untersuchung des seuchenhaften Abortus der Haustiere, der den Abortus des Schafes zum Gegenstand hat. *Mc Fadyean* und *Stockman*[14]) teilen in ihm als Ergebnis ihrer umfassenden Untersuchungen mit, daß der beim Schaf in England auftretende infektiöse Abortus nicht auf *Bang*sche Abortusbacillen, sondern auf Vibrionen (Spirillen) zurückzuführen ist, die bei infizierten Tieren in Uterus, Eihäuten und Föten nachweisbar sind. Es gelang ihnen, den Mikroben („Vibrio of sheep abortion") reinzuzüchten, wobei in Serumgelatineagar-Schüttelkulturen dasselbe zonenförmige Wachstum beobachtet werden konnte wie beim *Bang*schen Abortusbacillus, während auf schrägem Agar kein oder nur spärliches Wachstum zu erzielen war. Durch Verfütterung von Kulturen an trächtige Schafe war es ferner möglich, bei diesen Tieren Aborte hervorzurufen und die Vibrionen im Uterus und in den abortierten Föten wieder nachzuweisen. Besonders beachtenswert erscheinen die in dem genannten Bericht gemachten Angaben über das Vorkommen von Vibrionen beim Abortus des Rindes. Der erste Fall dieser Art wurde von *Norris* 1911 in Irland beobachtet. Er übersandte den Mageninhalt des betreffenden Foetus an *Mc Fadyean* und *Stockman*, die in demselben zahlreiche Vibrionen nachweisen konnten. Im Jahre 1912 bot sich dann den genannten Forschern selbst Gelegenheit, das Auftreten von Vibrionenabortus in einem Viehbestand in Wales festzustellen. Von Mai bis September 1911 hatten dort bereits 4 Kühe verworfen; im Februar und Dezember 1912 ereigneten sich 2 weitere Aborte, die bakteriologisch untersucht werden konnten. In beiden Fällen fehlten Abortusbacillen, während im Mageninhalt beider Föten Vibrionen in Reinkultur vorhanden waren.

Diese Beobachtungen der englischen Autoren gewannen erneute Bedeutung, als im Dezember 1918 *Th. Smith*[15]) seine erste Veröffentlichung über das Vorkommen von Spirillen bei Abortusfällen des Rindes in Nordamerika erscheinen ließ. Ihr folgten in den nächsten 2 Jahren 4 weitere Mitteilungen[16]) [12]) [17]) [18]) über denselben Gegenstand, in denen *Smith* und seine Mitarbeiter *Taylor* und *Little* die in der ersten Arbeit mitgeteilten Untersuchungsergebnisse erweiterten und ergänzten. 1920

konnte dann *Thomsen*[19]) unter 11 eingesandten Föten in 4 Fällen, die aus 3 verschiedenen Orten Dänemarks stammten, ebenfalls Spirillen nachweisen; in 2 Fällen gelang ihre Reinzüchtung. Antikörper für *Bang*sche Bacillen waren im Blutserum der Kühe, von denen die Föten stammten, nicht vorhanden. In Deutschland war der Spirillenabort bei unseren Haustieren bisher unbekannt. Erst in allerjüngster Zeit ist sein Vorkommen in Württemberg von *Gminder*[19a]) festgestellt worden, der aus 2 zur Untersuchung eingesandten abortierten Kalbsföten Spirillen isolieren konnte.

Um Gelegenheit zu haben, die Spirillen und ihre Eigenschaften wenigstens in Laboratoriumsversuchen kennenzulernen, habe ich mich seinerzeit an Herrn Professor *C. O. Jensen* in Kopenhagen gewandt, der mir auf meine Bitte eine frisch isolierte Abortus-Spirillenkultur in liebenswürdigster Weise überließ. Ich möchte ihm hierfür auch an dieser Stelle nochmals herzlichst danken.

Über das morphologische und biologische Verhalten des Mikroben, für den *Smith* die Bezeichnung „Vibrio fetus" vorgeschlagen hat, sei auf Grund der Untersuchungen der bereits genannten amerikanischen Autoren sowie meiner eigenen kurz folgendes erwähnt.

a) *Morphologisches Verhalten.*

In Ausstrichen aus Organmaterial erscheinen die Mikroben im allgemeinen als kurze kommaförmig gebogene oder auch S-förmig gewundene Gebilde mit 1 bis höchstens 3 Windungen, in Kulturen wachsen sie dagegen regelmäßig zu längeren Spirillen mit 5—10 und mehr Windungen aus, ja man beobachtet hier gelegentlich sogar Formen, die sich über das halbe Gesichtsfeld hin erstrecken. Die Spirale der Mikroben ist weit und sehr offen; in Kulturen kann sie sich fast bis zur geraden Linie ausziehen. Segmentierungen sind bei längeren Formen nicht zu erkennen. Gute mikroskopische Bilder erhält man bei längerer Färbung mit alkalischem Methylenblau. Gentianaviolett und Fuchsin färben rascher und tiefer und lassen die Spirillen plumper erscheinen. Giemsalösung (nicht zu kurz färben!) gab mir stets schöne und klare Bilder, in denen Einzelheiten besonders gut zu erkennen waren. Nach Gram färben sich die Spirillen nicht. Bei Anwendung von Spezialfärbungen erkennt man am einen Ende der Mikroben eine Geißel; an beiden Enden begeißelte Formen sind selten. Bei längeren Formen, die sich anscheinend bereits geteilt, aber noch nicht voneinander getrennt hatten, konnten *Smith* und *Taylor* verschiedene seitlich abgehende Geißeln feststellen. Dunkler gefärbte Körnchen im Spirillenkörper lassen sich gelegentlich bei längeren Formen insbesondere in älteren Kulturen beobachten. Die in jungen Kulturen vorherrschenden kürzeren Formen erscheinen im hängenden Tropfen und im Dunkelfeld sehr lebhaft beweglich, sie schießen oft förmlich durch das Gesichtsfeld; bei weniger rasch sich bewegenden längeren Formen kann man öfters ein Sichdrehen um die Längsachse beobachten; lange Formen bewegen sich nur langsam und unregelmäßig, öfters auch gar nicht.

b) *Kulturelles Verhalten.*

Bringt man Gewebsstückchen oder fötalen Mageninhalt, die Spirillen enthalten, auf Schrägagar und verschließt hierauf die Röhrchen mit Siegellack oder Paraffin, so ist nach 3—4 Tagen entlang den Seitenrändern des Nährbodens eine

feine graue Linie erkennbar, die sich vom Kondenswasser aus einige Zentimeter nach oben zieht. Das weitere Wachstum erfolgt hauptsächlich zwischen Agar und Glaswand, seltener auf der Agaroberfläche selbst und dann nur unmittelbar über dem Kondenswasser. Dieses ist sehr schwach getrübt und enthält gewöhnlich bewegliche Spirillen in großer Zahl. Als bester Nährboden zur Züchtung der Spirillen hat sich gewöhnlicher Schrägagar bewährt, dessen Oberfläche und Kondenswasser mit ein paar Tropfen defibrinierten Pferde-, Rinder- oder Kaninchenblutes beschickt worden sind. Stämme, die länger auf diesem Nährboden fortgeimpft werden, zeigen kräftigeres Wachstum: auf den sedimentierten Blutkörperchen im Kondenswasser bildet sich ein weißlicher fadenziehender Niederschlag; auch auf der blutbestrichenen Nährbodenoberfläche kommt es zur Entstehung grauweißer Einzelkolonien oder eines mäßig starken grauweißen Kulturbelags. Ja man kann Stämme durch häufige Überimpfung schließlich soweit bringen, daß sie ohne Blutzusatz und ohne Paraffinverschluß zu wachsen vermögen. Frisch aus dem Tierkörper in Serumagar-Schüttelkulturen eingeimpfte Spirillen wachsen ebenso wie der *Bang*sche Abortusbacillus. Auf schräg erstarrtem Pferde- und Rinderserum erzielt man kein besseres Wachstum als auf gewöhnlichem oder Serum-Agar mit Blutzusatz oder auf Agar, der in flüssiger Form mit defibriniertem Blut versetzt und dann zum Erstarren gebracht worden ist. Auf Gelatine, Kartoffel und in Milch konnte bisher kein Wachstum beobachtet werden; dagegen vermehren sich die Spirillen kräftig in Bouillon nach Beigabe von einigen Tropfen defibrinierten Blutes.

c) *Biologische Eigenschaften.*

In Bouillon, der Trauben-, Milch- oder Rohrzucker zugesetzt ist, erfolgt keine Gasbildung. Schwefelwasserstoff- und Indolbildung fehlen. Aus Berkefeldfiltraten von Bouillonkulturen konnten die Mikroben nicht mehr gezüchtet werden. Die Lebensdauer der Spirillen in Kulturen ist sehr verschieden: sie können darin gelegentlich 8—10 Wochen vermehrungsfähig bleiben, andererseits auch nach 14 Tagen bereits abgestorben sein. Es empfiehlt sich deshalb, die Stämme alle 8—10 Tage umzustechen. Gegen Austrocknung sind die Spirillen sehr wenig resistent: in Leinenstückchen, die mit frischer Kultur getränkt und bei Zimmertemperatur getrocknet waren, konnten bereits nach 3 Stunden keine lebenden Mikroben mehr nachgewiesen werden. Ähnlich gering ist die Widerstandsfähigkeit gegen Hitze: 5 Minuten lange Erwärmung auf 55—56,5° C wird noch ertragen, 10 Minuten lange auf dieselben Temperaturen dagegen nimmer. Mäuse, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen haben sich bisher weder mit spirillenhaltigem Organmaterial noch mit Reinkulturen infizieren lassen[1]); zur Gewinnung spezifischer agglutinierender Seren können dagegen Kaninchen wohl verwendet werden. *Smith* und *Taylor* prüften mit solchen Seren das agglutinatorische Verhalten von 22 aus Föten und 2 aus Kälbern isolierten Spirillenstämmen. Sie konnten dabei feststellen, daß sich in serologischer Hinsicht zwischen ihren 22 Fötenstämmen und einem der Kälberstämme Unterschiede nicht feststellen ließen, während der andere Kälberstamm im Agglutinationsversuch ein stark abweichendes Verhalten zeigte; morphologisch, kulturell und biologisch verhielt er sich indessen ebenso wie die übrigen Spirillenstämme.

Aus den Feststellungen von *Smith* scheint hervorzugehen, daß der Spirillenabort bei Kühen in Nordamerika keineswegs ein seltenes

[1]) Nach Mitteilung von *Gminder* ist es ihm gelungen, durch subcutane Verimpfung von 1—2 Ösen Spirillenkultur bei trächtigen Meerschweinchen Abortus hervorzurufen.

Vorkommnis ist. Konnte dieser Forscher doch unter 109 während der Jahre 1917—1919 bakteriologisch geprüften Abortusfällen aus einem großen Milchviehbestand 62 mal *Bang*sche Abortusbacillen und 26 mal Spirillen nachweisen. 1920 berichtet er über 3 weitere Fälle von Spirillenabort, die bei 3 vom Besitzer selbst gezüchteten Färsen beobachtet worden sind. Auch *Thomsen* glaubt, auf Grund seiner bisherigen Beobachtungen in Dänemark annehmen zu dürfen, daß der Spirillenabort dort wahrscheinlich nicht selten sei und wohl mit seuchenhaftem Charakter in den einzelnen Viehbeständen auftreten könne. Für diese letztere Vermutung spräche die Tatsache, daß sowohl in den von *Smith* und seinen Mitarbeitern, von *Mc Fadyean* und *Stockman* sowie von *Thomsen* beobachteten Spirillenabortfällen *Bang*sche Bacillen nicht zugegen waren, wie andererseits in den Fällen von *Bang*schem Abort Spirillen fehlten. Nur einmal konnte *Smith* beide Mikroben zugleich aus demselben Foetus isolieren. In kultureller Beziehung zeigen die Spirillen sehr viel Ähnlichkeit mit den *Bang*schen Abortusbacillen. Auch die Veränderungen, die beide beim Foetus hervorrufen, sowie ihre örtliche Verteilung in dessen inneren Organen weisen keinerlei Unterschiede auf. Die Annahme, daß die Spirillen nicht etwa nur als gelegentlich zu beobachtende Parasiten oder Saprophyten, sondern als wirkliche Abortuserreger anzusehen seien, scheint daher nicht unbegründet, um so weniger, als sie durch die Untersuchungen von *Mc Fadyean* und *Stockman* als ursächliche Erreger des seuchenhaften Aborts bei Schafen bereits sichergestellt sind. Die genannten englischen Forscher haben auch versucht, mit Abortusspirillen (Vibrionen) vom Schaf trächtige Rinder zu infizieren. Von 5 Fällen, in denen große Mengen infektiösen Materials vom Schaf intravenös, intravaginal und per os an trächtige Rinder einverleibt worden waren, verlief indessen nur einer positiv. Die betreffende Kuh (Nr. 46a), die 2 mal intravenös spirillenhaltiges Uterusexsudat von 2 verschiedenen Abortusschafen eingespritzt erhalten hatte, stieß einen Foetus aus, in dessen Mageninhalt mikroskopisch spärliche Spirillen nachzuweisen waren; in den gelblichen anämisch erscheinenden Kotyledonen der manuell entfernten Nachgeburt fanden sich dagegen Spirillen in beträchtlicher Anzahl. Ein sechstes, trächtiges Rind, das mit spirillenhaltigem Organmaterial und gleichzeitig mit Spirillenkulturen intravenös infiziert worden war, gebar ein schwaches Kalb, das nach 6 Tagen einging. Im Uterusinhalt des Muttertieres waren Spirillen nicht nachzuweisen. Ein siebentes Rind endlich, das intravenös mit Spirillenkulturen von einem Schaf und per os mit ebensolchen aus dem Foetus der obengenannten Kuh Nr. 46a infiziert war, brachte zu richtiger Zeit ein gesundes kräftiges Kalb zur Welt. In den Kotyledonen der alsbald abgenommenen Eihäute waren Spirillen nicht nachzuweisen. Die künstlichen Infektionsversuche, die *Smith* an 4 tragenden

Kühen angestellt hat, um die ursächlichen Beziehungen der Spirillen zum Abort darzutun, haben ebenfalls zu einer endgültigen Entscheidung dieser Frage nicht geführt. Bei 2 von seinen 4 mit Spirillenkulturen intravenös infizierten Versuchskühen, die beide lebende Kälber brachten, konnten krankhafte Veränderungen nur an den Eihäuten festgestellt werden; die 2 anderen Infektionsversuche verliefen vollständig negativ. Ob diese negativen Ergebnisse vielleicht auf einer Virulenzminderung der Spirillen in den Kulturen oder auf einer besonderen Widerstandsfähigkeit der Versuchstiere beruhten, will *Smith* durch neue Untersuchungen entscheiden. Aber auch wenn diese zu einem einwandfrei positiven Ergebnis führen und die Spirillen als wirkliche Abortuserreger beim Rind bestätigen sollten, *würde nach wie vor der Bangsche Bacillus für uns der wichtigste Erreger des seuchenhaften Verkalbens bleiben, demgegenüber alle übrigen Mikroben, die bisher gelegentlich als Abortuserreger beim Rind ermittelt wurden, weit in den Hintergrund zu treten hätten.*

3. Züchtung und Resistenz des Abortusbacillus.

Die erste Reinzüchtung des Abortusbacillus gelang *Bang* und *Stribolt*[20]) in Serumgelatineagar-Schüttelkulturen, in denen die dänischen Forscher $^1/_2$—1 cm unter der Nährbodenoberfläche das bekannte zonenförmige Wachstum auftreten sahen. *Zwick* und *ich*[21]) haben dann an Stelle des Rinderserums Amnionflüssigkeit benützt, die den Vorteil besitzt, daß sie beim Sterilisieren nicht gerinnt, vielmehr dünnflüssiger wird und die infolge ihrer Klarheit nach Zusatz zu Gelatineagar den Nährboden nicht unwesentlich aufzuhellen vermag. In flüssigen Nährmedien erzielten *Bang* und *Stribolt* zuerst eine Vermehrung des Abortusbacillus bei Verwendung von Glycerinbouillon, der steriles Serum im Verhältnis 2 : 1 beigegeben war. Um die mit dem hohen Serumzusatz verbundenen Nachteile auszuschalten, verdünnten und alkalisierten *Mc Fadyean* und *Stockman*[22]) das Serum und gaben dem Nährboden noch 1% Traubenzucker zu. Wir ersetzten dann wie in festen so auch in flüssigen Nährmedien das Serum durch Amnionflüssigkeit und konnten in Rindfleischbouillon, der auf 1 Liter 100 ccm Amnionflüssigkeit, 50 ccm Glycerin und 10 g Traubenzucker beigegeben waren, sehr üppiges Wachstum erzielen. Indessen hat sich der Zusatz von Serum bzw. Amnionflüssigkeit zu den flüssigen Nährböden nicht als unbedingt notwendig für das Wachstum des Abortusbacillus erwiesen. Heute stellen wir unsere Abortusbouillon für Kulturen zu Impfzwecken gewöhnlich in folgender Weise her: 1 Pfund zerkleinertes Rindfleisch bleibt mit 1 l Wasser über Nacht stehen; nach Zusatz von 3 g Kochsalz und 2 g Natriumbiphosphat wird gekocht, filtriert und neutralisiert (Lackmusneutralpunkt). Danach geben wir auf 1 l dieses Fleischwassers

10 g Pepton Witte, 25 ccm Glycerin sowie 10 g Traubenzucker und stellen die fertige Bouillon auf $p_H = 7{,}3-7{,}5$ ein. In diesem Nährboden wachsen die Abortusbacillen rasch und gut. Eingehendere Untersuchungen über die für den Abortusbacillus geeignetste Wasserstoffionenkonzentration in festen und flüssigen Nährböden habe ich anläßlich der vergleichenden Prüfung des Abortusbacillus mit dem Erreger des Maltafiebers angestellt. *Meyer* und *Shaw*[23]) fanden für das Wachstum der beiden genannten Mikroben am zuträglichsten ein p_H von 7,2—7,4. *Stickdorn*[24]) ermittelte für den Abortusbacillus in Pferdefleischbouillon als Optimum $p_H = 7{,}2-7{,}3$; bei $p_H = 8{,}2$ sah er noch spärliches Wachstum, bei $p_H = 8{,}4$ und andererseits bei $p_H = 6{,}8$ war kein Wachstum mehr zu beobachten. Die vergleichende Prüfung meiner Abortus- und Maltastämme auf Peptonagar und in Bouillon mit verschiedener Wasserstoffionenkonzentration hat als Optimum ergeben $p_H = 7{,}2-7{,}7$. In Nährböden mit $p_H = 6{,}6$ wuchsen noch sämtliche Stämme, wenn auch zum Teil bereits spärlich; andererseits konnten noch in Nährböden mit $p_H = 9{,}2$ alle Stämme zu allerdings spärlicher Entwicklung gebracht werden. Jedenfalls erwiesen sich die Abortus- und Maltastämme in ungleich höherem Maße alkali- als säuretolerant, was bei der Nährbodenherstellung Beachtung verdient. *Giltner*[25]) hat empfohlen, an Stelle von Rind- oder Pferdefleisch Uterus, Eihäute, Föten sowie Amnion- und fötale Ascitesflüssigkeit zur Herstellung von Nährböden für Abortusbacillen zu verwenden. *Tüxen*[26]), der den Abortusbacillus in zahlreichen Nährböden vergleichsweise züchtete, sah ihn in Uterusextraktbouillon mit Glycerinzusatz am üppigsten gedeihen. Die von *Giltner* und *Tüxen* angegebenen Nährböden eignen sich auch nach unseren Erfahrungen sehr gut für die Züchtung des Abortusbacillus; leider steht jedoch das zu ihrer Herstellung notwendige Material in frischem Zustande und in genügender Menge nicht jederzeit zur Verfügung, so daß sie in der Laboratoriumspraxis nur in beschränktem Umfang verwendbar sind. *Robinson*[2]) bediente sich mit bestem Erfolg des von *Stockman* angegebenen Glucose-Glycerin-Kartoffelagars; in gewöhnlichem Agar, dem er eine dichte Emulsion von abgetöteten Abortusbacillen im Verhältnis 1 : 10 zusetzte, war das Wachstum nicht üppiger als in solchem, dem dieser Zusatz fehlte. *Stickel* und *Meyer*[27]) haben in Anlehnung an das Vorgehen von *Martin*[28]) empfohlen, Rindfleisch, Leber oder Placenta in gehacktem Zustand zusammen mit zerkleinertem Schweinemagen unter Zusatz von Salzsäure 18—24 Stunden der Selbstverdauung bei 50° C. auszusetzen und aus dem so gewonnenen Fleischwasser einen Nähragar herzustellen. Auf ihm wächst nach den Beobachtungen von *Meyer* und *Shaw*[23]) der Abortusbacillus vorzüglich. Ich kann dies bestätigen. Die umständliche Herstellung des Nährbodens steht jedoch seiner allgemeinen Anwendung hindernd im Wege. Diesem

Nährmedium mindestens gleichwertig ist nach meinen Erfahrungen der viel leichter herstellbare, von *Stafseth*[29]) angegebene Leberagar, den ich in letzter Zeit viel verwendet habe. Auf ihm ist das Wachstum der Abortusbacillen besonders üppig. Auch auf Milzagar, dem 1% Stärke oder 1% Traubenzucker zugesetzt war, erfolgte gutes Wachstum. Auf Gehirnagar wachsen nach meinen Beobachtungen die Abortusbacillen kaum besser als auf gewöhnlichem. Glykogenagar (Zusatz von 1% Glykogen *Kahlbaum* zu Peptonagar) hat sich für die Züchtung des Abortusbacillus nicht als geeignet erwiesen; dagegen wird sein Wachstum durch Beigabe von 1% Traubenzucker zu gewöhnlichem Peptonagar wesentlich gefördert.

Für die Isolierung des Abortusbacillus aus dem Tierkörper hat sich die von *Nowak*[30]) angegebene Subtilismethode bewährt. *Ascoli*[31]) schlug vor, den Bac. subtilis durch den Milzbrandbacillus zu ersetzen, da ihm Fälle begegneten, in denen mit letzterem die Reinzüchtung der Abortusbacillen noch gelang, während der Bac. subtilis bereits versagte. Wir konnten solche Fälle nie beobachten; sie dürften jedenfalls sehr selten sein und ein ständiges Arbeiten mit dem doch immer gefährlichen Milzbrandbacillus im Laboratorium kaum rechtfertigen. Nach unseren Erfahrungen genügt es, bei Züchtungsversuchen des Abortusbacillus aus dem Tierkörper einen Teil der Kulturen zusammen mit Bac. subtilis wachsen zu lassen, den anderen mit Paraffin zu verschließen. Das von *Ascoli* ebenfalls empfohlene Zuschmelzen der frisch angelegten Kulturen über der Stichflamme bietet gegenüber den beiden eben genannten Züchtungsmethoden keine Vorteile; es verbietet sich heute von selbst wegen des mit ihm verbundenen hohen Verlustes an dem gegenwärtig so teuren Glasmaterial. *Fabyan*[32]) fand, daß das Wachstum des Abortusbacillus in ähnlicher Weise wie durch Bac. subtilis auch durch Bact. coli, Bact. megatherium und einen Staphylokokkus sowie in geringerem Grade durch einen Bacillus der Meerschweinchenpneumonie gefördert wird. Einen Vorteil gegenüber dem Bac. subtilis sah er jedoch bei Verwendung der genannten Bakterien nicht, weshalb er bei der *Nowak*schen Methode verblieben ist. *Horton*[33]) hat zur Züchtung des Abortusbacillus weite Glasröhren empfohlen, die durch Einlegen eines Objektträgers in 2 voneinander getrennte Hälften geteilt, mit Agar beschickt und hierauf mit Gummistopfen verschlossen werden. Die eine Hälfte wird mit Bac. subtilis, die andere mit dem zu untersuchenden Abortusmaterial beimpft. Bequemer wäre noch die Verwendung von Röhren, die eine gläserne Scheidewand eingeschmolzen enthalten. *Huddleson*[34]) [35]) glaubt, daß das Wachstum des Abortusbacillus weniger von dem Vorhandensein einer geeigneten O-Spannung, als vielmehr von einer vergrößerten CO_2-Spannung abhängig sei. Er empfiehlt deshalb, die mit abortusbacillenhaltigem Organmaterial be-

impften Röhrchen in ein dicht verschließbares Glasgefäß zu bringen, in dem 10% der Luft durch CO_2 ersetzt werden können; Wachstum der Abortusbacillen soll dann bereits nach 24—48 Stunden zu beobachten sein. *Stafseth*[29]) sah nach 3—4 Tagen Kolonien von Abortusbacillen aufgehen, wenn er die mit Organmaterial beschickten Röhrchen in ein Glasgefäß stellte, aus dem die Luft mittels Pumpe teilweise entfernt worden war. Er hält diese Züchtungsweise für einfacher und mindestens ebensogut wie die Subtilis- oder die Paraffinverschlußmethode.

Bereits im Jahre 1912 hat *Churchman*[36]) gezeigt, daß der Farbstoff Gentianaviolett, wenn er Nährböden im Verhältnis von 1 : 75 000 bis 1 : 100 000 zugesetzt wird, gewisse Bakterien im Wachstum auffallend hemmt, andere dagegen in keiner Weise beeinträchtigt. Auffallend war bei seinen Versuchsergebnissen, daß die im Wachstum gehemmten Bakterien, die *Churchman* als violettpositiv bezeichnet, meist auch grampositiv waren, während die nichtgehemmten, violettnegativen Bakterien in der Hauptsache die gramnegativen Arten umfaßten. Von dieser Beobachtung *Churchmans* hat nun *Huddleson*[35]) mit Erfolg Gebrauch gemacht in Fällen, in denen es sich darum handelte, Abortusbacillen aus bereits anderweitig infiziertem Organmaterial rein zu züchten. Er setzte seinen Nährböden Gentianaviolett in wässeriger Lösung im Verhältnis von 1 : 10 000 zu und konnte auf diese Weise die neben den Abortusbacillen im Untersuchungsmaterial vorhandenen Bakterien zu einem großen Teil am Auskeimen verhindern, während die Abortusbacillen selbst in keiner Weise im Wachstum beeinträchtigt wurden. Ich habe diese Feststellungen der beiden amerikanischen Forscher bei Nachprüfung an einem größeren Material bestätigt gefunden. Gentianaviolett *Grübler*, dem Nähragar im Verhältnis 1 : 10 000 zugesetzt, schädigte Abortusbacillen und 15 verschiedene andere gramnegative Bakterien in keiner Weise, während durch denselben Farbstoffzusatz das Wachstum zahlreicher grampositiver Bakterien (Milzbrand, Pseudomilzbrand, Subtilis, Schweinerotlauf, Staphylokokken, Streptokokken, Sarcinen und Hefen) vollständig unterdrückt wurde. Bei einem Zusatz von Gentianaviolett im Verhältnis 1 : 5000 war auch das Wachstum der Abortusbacillen schon deutlich gehemmt, bei einem solchen von 1 : 50 000 wuchsen andererseits bereits einige grampositive Bakterien (Schweinerotlauf und Streptokokken), während die übrigen (Milzbrand, Pseudomilzbrand, Subtilis, Staphylokokken, Sarcinen) noch bei einem solchen von 1 : 100 000 und darüber nicht zur Entwicklung gelangten. Ich habe daraufhin eine größere Anzahl weiterer Farbstoffe nach derselben Richtung hin geprüft und dabei festgestellt, daß sich der Farbstoff Dahlia *Grübler* genau ebenso verhält wie Gentianaviolett. Auch Bismarckbraun *Kahlbaum* wirkte leicht hemmend auf das Wachstum der grampositiven Bakterien ein, doch war diese Einwirkung lange nicht

so stark, wie dies bei den beiden vorgenannten Farbstoffen der Fall gewesen ist. Für die Laboratoriumspraxis dürfte es sich daher empfehlen, sofern verunreinigtes Material (Milch, Uterusexsudat, fötaler Magen- und Darminhalt usw.) kulturell auf das Vorhandensein von Abortusbacillen zu prüfen ist, dem Nähragar Gentianaviolett oder Dahlia im Verhältnis 1 : 10 000 zuzusetzen. Es kann auf diese Weise zweifellos eine große Anzahl unangenehmer sekundärer Verunreinigungen des Untersuchungsmaterials auf einfache Weise ausgeschaltet werden. Ist das Material proteushaltig, so wird man zweckmäßigerweise der zuerst von *Braun*[37]) beobachteten und dann von *Schaeffer*[38]) praktisch nutzbar gemachten Feststellung Rechnung tragen, daß sich das Schwärmen der Proteusbakterien durch geringen Carbolsäurezusatz zum Nährboden verhindern läßt. Gibt man auf 100 ccm Agar 2 ccm einer 5 proz. Carbolsäurelösung, so wachsen die meisten Proteusstämme nicht mehr in dem bekannten feinen, die festen Nährböden in kürzester Zeit überziehenden Rasen, sondern in Form von scharf umschriebenen Kolonien, während andererseits dieser Carbolsäurezusatz das Wachstum der Abortusbacillen meist nicht zu schädigen pflegt. Unter den zahlreichen frisch isolierten und älteren Abortusstämmen meiner Sammlung fand ich nur 2, die auf 0,1 proz. Carbolsäureagar nicht mehr zu wachsen vermochten; von den übrigen Stämmen wurden durch diesen Carbolsäurezusatz einzelne geringgradig, die meisten jedoch nicht im Wachstum gehemmt.

Zusammenfassung: Die optimale Wasserstoffionenkonzentration für Nährböden zur Züchtung des Abortusbacillus liegt bei $p_H = 7{,}3-7{,}5$. *Auf Leberagar wächst er besonders gut. Zur Züchtung des Abortusbacillus aus dem Tierkörper sind die Nowaksche Subtilis- und die Paraffinverschlußmethode gleichermaßen geeignet; am besten werden beide nebeneinander angewandt. Bei der bakteriologischen Verarbeitung verunreinigten abortusbacillenhaltigen Organmaterials empfiehlt es sich, dem Nähragar Gentianaviolett oder Dahlia im Verhältnis 1 : 10 000 zuzusetzen; für proteushaltiges Untersuchungsmaterial wird zweckmäßig 0,1 proz. Carbolsäureagar verwendet.*

Was die *Resistenz* des Abortusbacillus betrifft, so hält er sich nach unserer Erfahrung in gut paraffinierten oder versiegelten Agarschüttelkulturen bei Zimmertemperatur bis zu 2, nach Beobachtungen von *Schroeder*[39]) unter denselben Verhältnissen bis zu 3 Jahren lebensfähig. Aus Bouillonkulturen in Erlenmeyerkölbchen, deren Inhalt sich nach 5 monatigem Aufenthalt im Brutschrank bei 37° C. a f $^1/_{10}$ des ursprünglichen Volumens eingedickt hatte, konnten noch in etwa 50% der Fälle Abortusbacillen auf Schrägagar gezüchtet werden. In gut gewachsenen Bouillonkulturen (1 l-Kolben), die ebenfalls ohne Paraffinverschluß ständig bei 37° C. gehalten wurden, starben die Abortusbacillen

ausnahmsweise schon nach 4 Monaten ab; in der Regel hielten sie sich jedoch unter diesen Verhältnissen 1—2 Jahre lang lebensfähig. Auch die Virulenz erhält sich bei künstlicher Fortzüchtung der Abortusbacillen jahrelang. So konnte *Surface*[40]) bei einer sicher abortusfreien tragenden Kuh, der er 20 ccm carbolisierte Abortusbacillenaufschwemmung eines über 2 Jahre im Laboratorium fortgezüchteten Stammes subcutan einspritzte, nach 52 Tagen typischen Abort auslösen (Reinzüchtung der Abortusbacillen aus Nachgeburt und Foetus).

In Material, das von infizierten Rindern per vaginam ausgeschieden wird, ist der Abortusbacillus im allgemeinen nach 3—4 Wochen abgestorben. Die Einwirkung von Sonnenlicht beschleunigt sein Absterben bedeutend. Nur unter besonders günstigen Umständen vermag er sich länger am Leben zu erhalten. So konnten *Cotton*[41]) und *Schroeder*[39]) in Placenten von Abortuskühen, die während der kälteren Jahreszeit unter Fliegengittern an schattigem Ort aufbewahrt wurden, in seltenen Fällen bis zu 4 Monaten lebende Abortusbacillen nachweisen. Nach Beobachtungen von *Mc Fadyean* und *Stockman* vermochten sich Abortusbacillen in Uterusexsudat, das in steriler Bouillon im Laboratorium 7 Monate lang aufbewahrt worden war, nicht nur lebensfähig, sondern auch virulent zu erhalten. Wir fanden in Magen- und Darminhalt von Abortusföten, der steril entnommen und im Eisschrank aufbewahrt wurde, die Abortusbacillen höchstens bis zu 6 Monaten lebensfähig.

4. Diagnose.

Ist in einem Viehbestand ein Fall von Verkalben vorgekommen, so ist es von größter Bedeutung, sobald als möglich einwandfrei festzustellen, ob er infektiösen Ursprungs ist oder nicht, damit gegebenenfalls sofort entsprechende Vorbeuge- und Abwehrmaßnahmen eingeleitet werden können, ehe durch weitere Abortusfälle der seuchenhafte Charakter der Krankheit offen zutage tritt.

Die vor dem Abort und im Anschluß an ihn zu beobachtenden *klinischen Erscheinungen* sind keineswegs so charakteristisch, daß aus ihnen im Einzelfall auf die etwaige infektiöse Natur des Prozesses geschlossen werden könnte. Ein kurze Zeit vor dem Abort auftretender, bräunlichgelber, schleimig-eitriger, geruchloser Scheidenausfluß, trübes mißfarbiges mit der Frucht abgehendes, öfters Eiterflocken führendes Fruchtwasser, sulzig gequollenes Aussehen der meist festsitzenden Nachgeburt, nekrotische Veränderungen an den schmutzig graugelb bis gelbbraun verfärbten Fruchtkuchen, eitrige und hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut des fötalen Labmagens und Darmes, bräunlichgelber bis schokoladefarbener, schleimig-eitriger Ausfluß auch noch einige Zeit nach dem Abort weisen zwar mit großer Wahrscheinlichkeit auf seuchenhaftes Verkalben hin: die sichere Entscheidung,

ob dieses wirklich vorliegt, ist jedoch auf Grund der genannten Erscheinungen, die übrigens kaum einmal alle am gleichen Fall beobachtet werden, nicht zu erbringen. Eine solche ist allein durch die bakteriologische Untersuchung möglich.

Für die *bakteriologische Diagnostik* des infektiösen Abortus lag es nahe, zunächst die *mikroskopische Untersuchung* heranzuziehen und zu versuchen, die Abortusbacillen in Ausstrichpräparaten (gewöhnliche und Gramfärbung) aus Scheidenausfluß, Fruchthüllen oder Labmageninhalt ausgestoßener Föten nachzuweisen. *Reisinger*[42]), der diese Methode viel anwandte, hält sie in den meisten Fällen für ausreichend, um in praxi mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit eine positive Diagnose zu stellen. Ich kann mich dieser Ansicht auf Grund unserer Erfahrungen nicht ganz anschließen. Gewiß halten auch wir einen positiven mikroskopischen Befund in diagnostischer Hinsicht für sehr wertvoll. Da jedoch die Abortusbacillen keineswegs so streng spezifische Merkmale zeigen, daß sie sich auf Grund ihrer morphologischen Eigenschaften mit Bestimmtheit identifizieren ließen, und da wir außerdem ein spezifisches Färbeverfahren für ihre Darstellung nicht besitzen, können auch bei positivem Befund gelegentlich Irrtümer vorkommen: ich erinnere hier nur an die von *Thomsen*[43]) beschriebenen „atypischen Bacillenhaufen". Ist das Untersuchungsmaterial verunreinigt, so gestaltet sich die Beurteilung sehr schwierig. Bei negativem Befund läßt sich aus dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung überhaupt nichts Bestimmtes folgern.

Zur Sicherung der bakteriologischen Diagnose ist die *Reinzüchtung der Bacillen* erforderlich. Sie gelingt am leichtesten aus einer ausgestoßenen Frucht. Gelangt eine solche in möglichst frischem Zustande zur Untersuchung, so lassen sich aus dem Labmagen- und Darminhalt die Abortusbacillen meist in Reinkultur gewinnen (siehe Abschnitt 3).

Stehen für die bakteriologische Prüfung lediglich Teile der veränderten Nachgeburt zur Verfügung, so gelingt eine Reinzüchtung der Abortusbacillen nur ausnahmsweise. In solchen Fällen hat uns ebenso wie *Holth*[44]) die sog. *Nachgeburtsreaktion* gute Dienste geleistet, bei der aus Teilen der veränderten Nachgeburt des abortusverdächtigen Tieres ein Extrakt bereitet und dieser als Antigen in den Komplementablenkungsversuch eingestellt wird. Spritzt man solchen Extrakt in die Blutbahn oder in die Bauchhöhle von Kaninchen, so erlangt ihr Blutserum in positiven Fällen agglutinierende und komplementbindende Eigenschaften, deren Nachweis ebenfalls die Diagnose sichert. Ferner läßt sich aus Uterusexsudat von Abortuskühen durch Zentrifugieren eine serumähnliche Flüssigkeit gewinnen, in der durch die serologischen Untersuchungsmethoden gleichfalls Abortus-Antikörper nachweisbar sind.

Für die Untersuchung verunreinigten Materials, aus dem sich Abortusbacillen nicht mehr reinzüchten lassen, steht uns eine weitere diagnostische Methode zur Verfügung in der *Meerschweinchenimpfung*. Sie hat allerdings den nicht zu unterschätzenden Nachteil, daß auch bei erfolgreicher Infektion die Diagnose auf Grund der Organveränderungen bei den Impftieren erst nach mehreren Wochen möglich ist und daß ferner die geimpften Tiere bei Verimpfung sicheren Abortusmaterials gelegentlich einmal nicht angehen. Die Züchtung der Abortusbacillen gelingt bei infizierten Meerschweinchen am sichersten aus der Milz etwa in der 4. Woche; *Fabyan*[45]) konnte indessen aus diesem Organ bei Meerschweinchen noch 67 Wochen nach der Impfung, *Cotton*[46]) noch 77 Wochen darnach Reinkulturen von Abortusbacillen gewinnen. Legt man Wert auf das Vorhandensein spezifischer Organveränderungen, so dürfen die Meerschweinchen, wie dies auch *Smillie*[47]) betont, nicht vor 7—8 Wochen getötet werden. *Robinson*[2]) suchte die Entstehung der spezifischen Organveränderungen dadurch zu beschleunigen, daß er nach dem Vorgang von *Morton*[48]) bei der Verimpfung tuberkelbacillenhaltigen Harns X-Strahlen auf die Impf-Meerschweinchen einwirken ließ. Sein Vorgehen hat ihn jedoch nicht zu dem gewünschten Ziele geführt. Bei mit Erfolg geimpften Meerschweinchen läßt sich die Diagnose durch den Nachweis von Abortus-Antikörpern in ihrem Blute beschleunigen, eine Möglichkeit, auf die bereits von *Ascoli*[49]) hingewiesen worden ist.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, auch bei Tieren, die nicht verkalbt haben, das Vorhandensein einer Abortusinfektion festzustellen. Zu diesem Zweck ist von *Mc Fadyean* und *Stockman*[22]) durch Eindampfen von flüssigen Abortuskulturen auf $^1/_{10}$ ihres Volumens das *Abortin* hergestellt worden, dessen *subcutane* Anwendung (Temperatursteigerung!) sich jedoch für die Abortusdiagnose im allgemeinen nicht bewährt hat. Dasselbe gilt von abgetöteten Abortuskulturen und auf verschiedene Weise hergestellten Abortusbacillenextrakten: auch mit ihnen ließen sich bei infizierten Tieren nur in einem verhältnismäßig geringen Prozentsatz der Fälle positive thermische Reaktionen erzielen, während andererseits solche bei abortusfreien Tieren in erheblicher Anzahl festzustellen waren. Etwas bessere Ergebnisse erzielten *Meyer* und *Hardenbergh*[50]) mit einem von ihnen selbst hergestellten „gereinigten präcipitierten Abortin", das *intravenös* zur Anwendung gelangte. Die *intracutane* Einverleibung des Abortins hat sich uns im Gegensatz zu *Schulz*[51]) sowie *Reichel* und *Harkins*[52]), die über ziemlich gute Ergebnisse berichten, als brauchbares Diagnosticum weder bei natürlich noch bei künstlich mit Abortusbacillen infizierten Rindern bewährt, dagegen erhielten wir mit der Intracutanprobe stets gute Reaktionen bei künstlich mit Abortusbacillen infizierten Meerschweinchen, sofern diese Tiere während

des Lebens hohe Blutwerte und nach dem Tode spezifische Organveränderungen aufwiesen. Mit abgetöteten Abortuskulturen vorbehandelte Meerschweinchen reagieren nach *Fleischner* und *Meyer*[53]) und *Stafseth*[54]) auf die intradermale Abortinprobe nicht. Umgekehrte Erfahrungen machten wir mit der *Augenprobe* (Einträufelung): während sie bei Meerschweinchen vollkommen versagte, gelang es uns mit einzelnen, anscheinend besonders geeigneten Abortinen, bei Rindern leidlich gute Ergebnisse zu erzielen: allerdings betrugen auch bei diesen Präparaten die Fehlresultate bei natürlich abortuskranken Tieren noch 15—20%; andere Abortine waren für die Augenprobe vollständig unbrauchbar. Ähnliche nur unvollkommen befriedigende Ergebnisse erhielten bei ihren Versuchen *Hantsche*[55]) und *Wirth*[56]): während ersterer mit dem von ihm am geeignetsten befundenen Abortin unter sicher abortuskranken Tieren durch die Augenprobe 52% als infiziert ermitteln konnte, gelang es *Wirth* ein „Präparat IV" herzustellen, bei dessen Anwendung er nur 14,3% Fehlresultate aufzuweisen hatte. Es muß die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, festzustellen, worauf die verschiedene Wirkung der einzelnen Abortine beruht, da es von großer Wichtigkeit ist, ein konstantes Präparat herzustellen, das auch dem Tierarzt draußen in der Praxis als einfaches Diagnosticum brauchbare Dienste zu leisten vermag. Die *Lidprobe* (Intrapalpebralprobe) haben wir bisher nur in einer geringen Anzahl von Fällen anzuwenden Gelegenheit gehabt; ihre Ergebnisse entsprechen denen, die mit der Augenprobe erzielt worden sind. — Die von *Wildbolz*[57]) zum Nachweis aktiver Tuberkuloseherde des menschlichen Körpers angegebene intracutane *Eigenharnreaktion* hat sich mir für die Abortusdiagnose als unbrauchbar erwiesen.

Während die eben beschriebenen allergischen Methoden an Zuverlässigkeit heute noch ziemlich viel zu wünschen übrig lassen, herrscht wohl allgemeine Übereinstimmung in der Bewertung der *Agglutination* und der *Komplementablenkung* für die Sicherung der Abortusdiagnose bei der Untersuchung von Blutseren verdächtiger Tiere. Von vielen Untersuchern wird der einfacheren Methodik wegen nur die Agglutination ausgeführt. Meist stimmen ihre Ergebnisse mit denjenigen der Komplementablenkung überein. Es gibt jedoch nicht selten Fälle, in denen der Agglutinationswert so niedrig ist, daß er weder als positiv noch als negativ bezeichnet werden kann: in solchen Fällen ist das Ergebnis der Komplementablenkung für die Entscheidung nicht zu entbehren. Wir prüfen deshalb von vornherein jedes zu untersuchende verdächtige Blutserum gleichzeitig mit beiden Methoden (*kombiniertes Verfahren*). Zeigt ein Serum positive Agglutination und Komplementablenkung, so darf aus diesem Ergebnis geschlossen werden, daß das serumliefernde Tier aus einem verseuchten Stalle stammt und daß es mit Abortusbacillen infiziert ist oder war, sofern es nicht innerhalb der letzten

2 Monate mit einem aus Abortusbacillen hergestellten Impfstoff behandelt worden ist. Nach *Stickdorns*[58]) Untersuchungen kann die subcutane Einverleibung von Abortin bei gesunden Kühen Agglutinationswerte von 1 : 400 bis 1 : 800 hervorrufen. In prognostischer Hinsicht lassen sich aus einem positiven serologischen Befund keine Schlüsse ziehen: er gibt keinen Aufschluß darüber, ob die Infektion noch besteht und ob etwa ein trächtiges Tier verkalben wird oder nicht. Wissen wir doch, daß sich die Agglutinations- und Komplementbindungswerte nach erfolgter Ansteckung oder nach dem Verwerfen noch monate-, ja selbst jahrelang innerhalb der positiven Reaktionsgrenze zu halten vermögen und daß Tiere mit hohen Blutwerten sehr wohl lebende und gesunde Kälber zur Welt bringen können. So hat kürzlich (März 1922) eine unserer Versuchskühe, die 1921 verworfen hatte und seitdem nicht mehr mit Abortusbacillen oder mit Präparaten aus solchen behandelt worden war, ein gesundes Kalb geboren. Ihr Blutserum, dessen Werte das ganze letzte Jahr hindurch stets zwischen 1 : 1000 und 1 : 2000 bei der Agglutination und zwischen 0,05 und 0,005 bei der Komplementablenkung gelegen waren, zeigte am Tage nach dem Abkalben einen Agglutinationswert von 1 : 7000 und einen Komplementablenkungswert von 0,001. Das Serum des Kalbes agglutinierte am 2. Lebenstage Abortusbacillen bis 1 : 300; in der Folgezeit wurden die Agglutinationswerte allmählich geringer, bis gegen Ende der 3. Lebenswoche das Agglutinationsvermögen des Serums für Abortusbacillen vollständig geschwunden war. Bei einer gerichtlichen Entscheidung der Frage, ob eine Kuh zur Zeit des Aborts tatsächlich an einer Abortusinfektion litt oder nicht, wird daher ein positiver serologischer Untersuchungsbefund nichts zu beweisen vermögen: hier kann ein sicherer Entscheid einzig und allein auf den einwandfreien direkten Nachweis der Abortusbacillen gegründet werden. Ferner ist darauf hinzuweisen, daß Tiere, die sich frisch angesteckt haben, negative Blutwerte aufweisen können, da bei ihnen Antikörper im Blut in nachweisbarer Menge noch nicht gebildet sind; es läßt sich deshalb aus einem negativen serologischen Befund nicht mit Sicherheit schließen, daß das betreffende Tier wirklich frei von einer Infektion mit Abortusbacillen ist. Andererseits beobachtet man gelegentlich vorübergehend positive serologische Reaktionen bei Tieren, die einmal einer Abortusinfektion ausgesetzt waren, bei denen dieselbe aber nicht haften geblieben ist. Die Technik der Agglutination und der Komplementablenkung ist bereits viel beschrieben und hinlänglich bekannt. Bezüglich der letzteren sei auf eine neuere Arbeit von *Gibbs* und *Rettger*[59]) aufmerksam gemacht, in der einige immerhin beachtenswerte technische Winke für die Ausführung dieser Methode enthalten sind.

Die *Präcipitation* eignet sich nach unseren Erfahrungen, die mit denen von *Szymanowski*[60]), *Hieronymi*[61]), *Pfeiler*[62]), *Fitch*[63]) u. a.

übereinstimmen, für die praktische Abortusdiagnose nicht, da die Reaktion bei wirklich infizierten Tieren ziemlich häufig ausbleibt und andererseits bei sicher abortusfreien Tieren nicht selten deutlich positiv ausfällt. Nur *Pohle*[64]) hat unter einer größeren Anzahl selbst hergestellter Antigene einige gefunden, mit denen er bei der Präcipitation so günstige Ergebnisse erzielen konnte, daß er diese Methode als brauchbares Hilfsmittel für den Nachweis einer Abortusinfektion bezeichnen zu dürfen glaubt. Ob ein solcher dadurch zu führen versucht wurde, daß man Extrakte aus verdächtigen Nachgeburtsteilen und spezifische Immunsera aufeinander einwirken ließ, ist mir bis heute nicht bekannt geworden.

Dahmen[65]) hat unlängst unter dem Namen „*Fällungsphänomen*" ein neues serologisches Verfahren beschrieben, das sich ihm bei der Beschälseuchediagnose bewährt hat. Es beruht darauf, daß man durch ein mit spezifischem Extrakt beschicktes Röhrchen in einem dunklen Raum einen starken hellen Lichtstrahl schickt und hierauf in dieses Röhrchen vorsichtig einen Tropfen des zu untersuchenden Serums einbringt. Bei positiven Seren soll sofort ein schöner rauchblauer Ring entstehen, der sich abwärts bewegt und verbreitert, um dann schlierenartig wieder zu steigen. Ich habe dieses Verfahren nach den Angaben von *Dahmen* auch für die Abortusdiagnose nutzbar zu machen versucht, befriedigende Ergebnisse mit ihm jedoch nicht zu erzielen vermocht.

Ebenso hat sich mir, wie bereits *Reeser*[66]), die *Konglutinationsmethode* für die Abortusdiagnose nicht bewährt.

Als Kontrollprobe für die Agglutination haben *Sachweh* und *Rösner*[67]) die *Ausflockungsreaktion* nach *Sachs-Georgi* geprüft und brauchbar befunden. *Stickdorn*[68]) und *Lerche*[7]) kamen zu einem gegenteiligen Ergebnis: auf Grund ihrer Untersuchungen kann die *Sachs-Georgi-Reaktion* weder als spezifisch noch als charakteristisch für die Abortusdiagnose beim Rind bezeichnet werden.

Von *Katz*[69]) ist das *Abderhalden*sche *Dialysierverfahren* geprüft und als wertvolles Abortusdiagnosticum befunden worden, das an Zuverlässigkeit der Agglutinationsprobe fast gleichkommen soll. Über Nachprüfungen dieses Verfahrens von anderer Seite ist nichts bekannt geworden. Praktisch dürfte es für die Abortusdiagnose wegen der Schwierigkeit seiner Ausführung nicht in Frage kommen.

Abderhalden hat einigen mit Placentapepton vorbehandelten nichtträchtigen Versuchstieren später Serum von trächtigen Tieren eingespritzt und danach allgemeine und Hautreaktionen auftreten sehen. In analoger Weise prüfte *Heller*[70]) das Verhalten mehrerer, mit Abortusbacillen vorbehandelter Tiere gegenüber der Einspritzung von hochwertigem Abortus-Immunserum und fand, daß dieses Verfahren für die praktische Abortusdiagnose nicht verwertbar ist. Wir haben ähnliche Versuche an Rindern ausgeführt und sind zu demselben negativen Ergebnis gelangt.

Zusammenfassung: Typische pathologisch-anatomische Veränderungen an Eihäuten und Föten in Verbindung mit positivem, mikroskopischem Bacillenbefund ermöglichen die Diagnose des infektiösen Abortus mit großer Wahrscheinlichkeit. Sichergestellt wird sie nur durch die Reinzüchtung der Abortusbacillen. Für die Untersuchung verunreinigten Materials sind die Kaninchenimpfung und die Nachgeburtsreaktion wertvoll, dagegen kommt der Meerschweinchenversuch für die praktische Diagnostik wohl nur selten in Frage. Die allergischen Reaktionen (Subcutan-, Intracutan-, Augen- und Lidprobe) erwiesen sich bisher als wenig zuverlässig. Von den serologischen Verfahren hat sich die Agglutination in Verbindung mit der Komplementablenkung am besten bewährt. Ihnen hat sich keine der übrigen bisher angewandten serologischen Untersuchungsmethoden an Einfachheit der Ausführung und Zuverlässigkeit des Ergebnisses überlegen oder auch nur gleichwertig erwiesen.

5. Vorkommen und Nachweis der Abortusbacillen und ihrer Antikörper in der Milch.

Bei Gelegenheit von Untersuchungen über den Tuberkelbacillengehalt der Milch, die *Smith* in den Jahren 1893—94 durch seinen Assistenten *Schroeder*[71]) anstellen ließ, stieß er auf ein vor 3 Monaten intraperitoneal mit zentrifugierter Milch geimpftes Meerschweinchen (Nr. 93), das auffallende Organveränderungen (um das 5fache vergrößerte Milz, graugelbe unregelmäßige Herdchen in der Leber und Knötchen in den Nieren) zeigte, deren Ursache er damals nicht ermitteln konnte. Er vermutete als solche einen Keim, der zufällig in die verimpfte Milchprobe gekommen war und warnte in einer Fußnote zu *Schroeders* Arbeit vor Verwechslung dieser Impfkrankheit mit Tuberkulose. Während meiner Tätigkeit beim Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer für die Provinz Pommern in den Jahren 1906—1909 sind auch uns bei Meerschweinchen, die zwecks periodischer Untersuchung von Kühen auf Eutertuberkulose mit Gesamtmilchproben aus pommerschen Rinderbeständen geimpft worden waren, nicht selten tuberkuloseähnliche Gewebsveränderungen hauptsächlich an Milz, Lymphknoten, dann auch an Leber und Lungen begegnet, in denen trotz peinlichster mikroskopischer Untersuchung nie Tuberkelbacillen nachzuweisen waren und die wir deshalb damals als „pseudotuberkulöse" in unseren Protokollen vermerkten. Im November 1911 erschien dann eine Arbeit von *Schroeder* und *Cotton*[72]), die ebenfalls bei der Sektion mit Milch intraperitoneal geimpfter Meerschweinchen öfters auf tuberkuloseähnliche, durch subcutane Verimpfung auf weitere Meerschweinchen übertragbare Organveränderungen gestoßen waren, in denen sie jedoch säurefeste Stäbchen niemals nachweisen konnten. Wenige Monate später, im Februar 1912, ist es darauf *Mohler* in Verbindung mit *Schroeder* und

Cotton[73]) gelungen, den sicheren Nachweis dafür zu erbringen, daß der *Bang*sche Abortusbacillus als ursächlicher Erreger der fraglichen tuberkuloseähnlichen Organveränderungen anzusehen sei, über deren Natur wir durch eine im selben Jahr erschienene Arbeit von *Smith* und *Fabyan*[74]) eingehender unterrichtet worden sind.

Zur Prüfung der Frage, ob die Abortusbacillen erst während des Melkens oder nach demselben in die Milch gelangen oder ob sie bereits im Euter natürlich infizierter Kühe vorhanden seien, haben *Zwick* und *Krage*[75]) die steril entnommene, makroskopisch unveränderte Milch von 3 Kühen mit klinisch gesund erscheinenden Eutern, die vor 2 Wochen, 6 und 13 Monaten verkalbt hatten, auf das Vorhandensein von Abortusbacillen geprüft und in jedem Fall solche durch das Kulturverfahren nachgewiesen. Es war dadurch festgestellt, daß die Abortusbacillen mit der Milch ausgeschieden werden. *Schroeder* und *Cotton*[46]) [76]) haben dann Fälle mitgeteilt, in denen sie Abortusbacillen nach dem Verkalben noch 2—4 Jahre, ja sogar noch 6—7 Jahre danach in der Milch auffinden konnten. Andererseits wiesen die genannten amerikanischen Forscher bereits darauf hin, daß Abortusbacillen von infizierten Kühen gelegentlich schon monatelang vor dem Abort ausgeschieden werden, ja daß sie sich sogar in der Milch von Kühen vorfinden können, die überhaupt noch nie abortiert haben. Von *Steck*[77]) [78]) sind solche Fälle ebenfalls beobachtet worden.

Über das Vorkommen von Abortusbacillen in der *Marktmilch* haben auf Grund umfangreicher Prüfungen zuerst *Schroeder* und *Cotton*[79]) [80]) berichtet: unter 516 aus 90 verschiedenen Milchwirtschaften stammenden, in den Jahren 1907—1912 untersuchten Milchproben ermittelten sie mit Hilfe der Meerschweinchenimpfung über 12% als abortusbacillenhaltig. Miß *Evans*[81]) fand Abortusbacillen häufig in Kontrollmilch [„certified milk"*)] aus der Umgegend von Washington und Chicago: unter den aus 2 Kontrollmilchwirtschaften bei Chicago bezogenen Milchproben wurden bei etwa 30% auf kulturellem Wege Abortusbacillen nachgewiesen. Die Zahl der in 1 ccm Milch vorhandenen Abortuskeime schwankte zwischen 110 und 4300; eine Milchprobe aus einer keine Kontrollmilch liefernden Herde enthielt in 1 ccm sogar 50 000 Abortusbacillen. In einer späteren Veröffentlichung berichtete dann *Evans*[83]) über abortusähnliche Bakterien, die sie in Kuhmilch feststellen konnte; besonders häufig war eine als „lipolyticus" bezeichnete Art, die bei Kühen, welche abortiert hatten, in 66,6% der Fälle aufgefunden wurde. *Cooledge*[84]) ermittelte unter 118 Kühen von 7 Farmen 27% als Abortusbacillenträger. *Fleischner* und *Meyer*[85]), die

*) Nach *Melvin*[82]) wird in den Vereinigten Staaten als „certified milk" solche Milch bezeichnet, deren Produktion unter der Leitung einer Milchkommission steht. die ihrerseits von einer medizinischen Körperschaft ernannt worden ist.

zahlreiche Proben von „certified milk“ aus der Umgegend von San Franzisko an Meerschweinchen verimpften, kamen zu dem Schluß, daß dort mit dem Vorkommen des Abortusbacillus fast in jeder Kontrollmilchprobe gerechnet werden müsse. In Deutschland hat *Winkler*[86]) 30 Marktmilchproben aus verschiedenen Molkereien der Umgebung von Dresden an Meerschweinchen verimpft und davon rund 32% als abortusbacillenhaltig ermittelt. Dagegen konnte *Hetz*[87]), der 150 Marktmilchproben aus Stuttgarts Umgebung kulturell auf Abortusbacillen prüfte, nur in 7 = 4,6% der Fälle solche nachweisen.

Die bisher genannten zahlenmäßigen Feststellungen über das Vorkommen von Abortusbacillen in der Milch wurden entweder durch das Kulturverfahren oder durch die Meerschweinchenimpfung erhalten: Beiden haften nach unseren Erfahrungen verschiedene Mängel an.

Die *direkte Züchtung des Abortusbacillus aus der Milch* einer verdächtigen Kuh führt am ehesten zum Ziel, wenn eine sterile Entnahme der zu untersuchenden Probe möglich ist. Aus der Rahmschicht und aus dem Bodensatz der zentrifugierten Milchprobe wird hierauf jeweils eine größere Anzahl von Kulturen und Kulturverdünnungen angelegt. Als Nährmedien benützen wir in der Regel Schrägagar mit Zusatz von 1% Traubenzucker und 5—10% sterilem Rinderserum. Zur Hintanhaltung des Wachstums der auch in steril entnommener Milch öfters enthaltenen Euterkokken kann dem Nährboden außerdem Gentianaviolett oder Dahlia im Verhältnis 1 : 10 000 zugesetzt werden (siehe Abschnitt 3). Miß *Evans*[88]) verwendete mit Erfolg Milchzuckeragar mit Serumzusatz. Die mit Material beschickten Kulturen verschließt man mit Paraffin; etwa aufgehende abortusverdächtige Kolonien werden auf neue Nährböden übergeimpft und mittels eines hochwertigen agglutinierenden Abortus-Immunserums identifiziert. Da bereits in dem ersten Bericht der *Englischen Abortuskommission* die Milch als guter Nährboden für den Abortusbacillus erwähnt ist und außerdem *Evans* besonders üppiges Wachstum desselben in der Rahmschicht feststellen konnte, hat *Winkler* die zu untersuchenden Milchproben zwecks Anreicherung der Abortusbacillen erst im Brutschrank gehalten und danach kulturell verarbeitet; er konnte jedoch auf diese Weise bessere Resultate nicht erzielen als er sie mit frisch verarbeitetem Material erhielt. Die unbefriedigenden Ergebnisse, die bei den Versuchen, Abortusbacillen auf kulturellem Wege in der Milch nachzuweisen, oft erhalten werden, sind wohl mit darauf zurückzuführen, daß zahlreiche auf natürliche Weise mit Abortus infizierte Kühe nur wenige Abortusbacillen mit der Milch ausscheiden und daß diese Ausscheidung bei manchen Tieren auch nur zeitweise erfolgt, so daß in solchen Fällen allein von öfters wiederholten Züchtungsversuchen ein Erfolg zu erhoffen ist. Noch wesentlich ungünstiger gestalten sich die Vorbedingungen für das Kulturverfahren,

wenn Mischmilchproben aus einem Bestande oder gar Marktmilchproben, an denen verschiedene Viehbestände beteiligt sind, untersucht werden sollen. In solchen Proben ist die Zahl der in der Milch vorhandenen fremden Bakterien vielfach so groß, daß sie in den angelegten Kulturen die meist spärlich und erst nach einigen Tagen aufgehenden Abortuskolonien vollständig überwuchern. Auch die Anlegung von Kulturverdünnungen führt unter diesen Umständen kaum einmal zum Ziel. Hier läßt sich höchstens noch von der Meerschweinchenimpfung ein Erfolg erwarten, aber auch sie wird in solchen Fällen öfters versagen, da bei der Verimpfung größerer Mengen stark bakterienhaltiger Milch mit dem vorzeitigen Eingehen der Impftiere gerechnet werden muß.

Auf die sonstigen Nachteile der *Meerschweinchenimpfung* habe ich bereits in Abschnitt 4 hingewiesen. Sie bestehen hauptsächlich darin, daß auch bei erfolgreicher Infektion die Diagnose erst nach mehreren Wochen möglich ist und daß nach unseren Erfahrungen, die sich mit denen anderer Untersucher decken, Meerschweinchen, auch wenn sie mit sicher abortusbacillenhaltiger Milch geimpft werden, gelegentlich einmal nicht angehen. Außerdem steht der hohe Preis der Tiere ihrer umfangreicheren Verwendung zur Zeit hindernd im Wege: da mit jeder Milchprobe mindestens 2 Meerschweinchen geimpft werden müssen, wird, sofern zahlreiche Proben zu untersuchen sind, heute kaum ein Institut in der Lage sein, die hierfür notwendige Anzahl von Impftieren bereitzustellen. Was die Technik der Meerschweinchenimpfung betrifft, so zentrifugieren wir die zu untersuchende Milch und verimpfen an 2 Meerschweinchen je 2,5 ccm Rahm-Bodensatzgemisch subcutan und intraperitoneal. Nach 2 und 3 Wochen wird den Tieren durch Herzpunktion etwas Blut entzogen und das Serum zur Probeagglutination benützt. Frühestens nach 3—4 Wochen können die Tiere getötet und ihre Organe mittels Kulturversuchs auf das Vorhandensein von Abortusbacillen geprüft werden. Diese wachsen am ehesten aus der vergrößerten Milz; auch aus Absceßinhalt, wenn solcher vorhanden ist, erhält man oft Reinkulturen. Bei Meerschweinchen, die erst nach 8—10 Wochen und später getötet werden und bei denen sich Knochenveränderungen ausgebildet haben, finden sich die Abortusbacillen im eitrigen Inhalt der verdickten Knochen meist in Reinkultur vor. Nach unseren Beobachtungen, die mit denen von *Fabyan*[89]), *Winkler* u. a. übereinstimmen, gelingt es bei der Milchuntersuchung in zahlreichen Fällen, in denen das direkte Kulturverfahren nicht zum Ziele führt, mit Hilfe der Meerschweinchenimpfung zu einer positiven Abortusdiagnose zu gelangen.

Die Angabe von *Cooledge*[90]), daß Milch von natürlich mit Abortus infizierten Kühen einen bedeutend höheren Zellgehalt aufweise als solche aus Eutern gesunder Tiere, läßt sich, auch wenn sie durch Nach-

prüfungen von anderer Seite bestätigt werden sollte, für die Abortusdiagnose nicht verwerten, da auch andere Bakterien im Euter eine Vermehrung des Zellgehaltes bedingen können.

Nachdem durch Kultur- und Impfversuche das Vorkommen von Abortusbacillen in der Milch festgestellt war, lag der Gedanke nahe, es möchten wie im Blut so auch in der Milch abortuskranker Tiere spezifische Antikörper vorhanden und durch unsere *serologischen Untersuchungsmethoden* nachweisbar sein. War dies der Fall, so konnte man daran denken, durch den Nachweis spezifischer Agglutinine und komplementablenkender Substanzen in der jederzeit leicht erhältlichen Milch festzustellen, ob in einem Viehbestand der infektiöse Abortus herrsche oder nicht, ohne erst auf Blutproben zurückgreifen zu müssen, deren Entnahme nicht jeder Tierbesitzer gern gestattet.

Die ersten serologischen Milchprüfungen wurden von *Mc Fadyean* und *Stockman*[22]) sowie von *Sven Wall*[91]) ausgeführt. Sie bedienten sich der Agglutination und der Komplementablenkung, konnten aber hiermit nur bei einem Teil der untersuchten, von Abortuskühen stammenden Milchproben spezifische Antikörper nachweisen und lehnten deshalb die serologischen Methoden als für die Milchuntersuchung unbrauchbar ab. Über die Technik machen die genannten Forscher leider keine Angaben, es scheint jedoch, als hätten sie bei ihren Prüfungen die frische unveränderte Milch benützt, was vielleicht ihre wenig befriedigenden Ergebnisse zum Teil mit erklärt. Um die für die serologischen Prüfungen unerwünschten optischen Eigenschaften der Milch auszuschalten, verwendeten spätere Untersucher von der zutreffenden Erwägung ausgehend, daß die Immunkörper nicht an das Milchfett oder -kasein gebunden, sondern wie beim Blut im Serum enthalten seien, an Stelle der Milch das Milchserum. Zur Gewinnung des Milchserums benützte *Seddon*[92]) Milchsäure in 10 proz. wässeriger Lösung, von der er 1 ccm auf 9 ccm Milch gab. Die meisten Untersucher bedienten sich wie *Cooledge*[93]) [94]) des Labs, das in Form von Labpulver [*Reinhardt* und *Gauß*[95])], Labessenz [*Robinson*[2])] oder Lablösung [*Hetz*[87])] zur Anwendung gelangte. Letztere haben wir bei unseren Untersuchungen als am geeignetsten befunden. Wir setzen zu 20 ccm der auf 40—45 °C erwärmten Milch einige Tropfen Lablösung, schütteln gut durch, halten die Milchprobe noch $^1/_2$ Stunde im Wasserbad von 40—45 °C und erreichen so rasch eine reichliche Auspressung von Milchserum, das sich durch ein- oder mehrmaliges Filtrieren in der Regel vollständig oder fast vollständig klären läßt. Da das Serum eingesandter Milchproben selten keimfrei ist, vielmehr meist Bakterien in größerer oder geringerer Zahl enthält, die bei 24stündigem Aufenthalt der Agglutinationsröhrchen im Brutschrank sich zu vermehren und das Ergebnis der Agglutination gelegentlich zu trüben vermögen, kann der Agglutinationsvorgang dadurch

beschleunigt werden, daß man die Röhrchen 3 Stunden lang in den Brutschrank bei 37 ° C stellt und danach zentrifugiert. Auch durch Versetzung der zu untersuchenden Milch oder des Milchserums mit 0,5% Carbolsäure läßt sich ein eventuelles Bakterienwachstum hintanhalten, ohne daß dadurch das Ergebnis der serologischen Prüfung beeinträchtigt würde. Durch Milchsäure gewonnenes Serum (saure Molke) hat sich uns ebenso wie *Pomper*[96]) für Zwecke der Komplementablenkung als weniger geeignet erwiesen.

Was die Ergebnisse der serologischen Prüfungen betrifft, so haben die bisherigen Untersuchungen gezeigt, daß in weitaus den meisten Fällen die Menge der spezifischen Agglutinine und komplementbindenden Antikörper im Milchserum abortuskranker oder -verdächtiger Tiere erheblich geringer ist als im Blutserum der betreffenden Kühe. Diese Feststellung hat verschiedene Untersucher dazu geführt, als untere Grenztiter für positive Reaktionen bei Milchseren bereits Agglutinationswerte von 1 : 10 bzw. 1 : 20 und Komplementbindungswerte von 0,5 bzw. 0,2 anzunehmen. Nach unseren Erfahrungen ist dies nicht angängig, da bei so geringen Milchserumverdünnungen auch abortusfreie Tiere positive Werte aufweisen können. Setzt man aber, wie wir dies auf Grund unserer Beobachtungen für notwendig erkannt haben, die unteren Grenzwerte für positive Reaktionen erst bei etwas höheren Serumverdünnungen fest (Agglutination 1 : 40, Komplementablenkung 0,1), so werden einem bei der alleinigen Prüfung des Milchserums öfters abortuskranke oder -verdächtige Kühe, die gleichzeitig einwandfrei positive Blutwerte aufweisen, entgehen. Gegenüber dem Blutserum zeigt das Milchserum den weiteren Nachteil, daß sein jeweiliger Titer Schwankungen unterworfen ist: so kann die Abendmilch einer Kuh andere Werte ergeben als ihre Morgenmilch, zuerst ermolkene Milch andere als Restmilch, die eines Euterviertels andere als die eines anderen Viertels usw. Auf Grund unserer Erfahrungen sind wir daher zu der Ansicht gelangt, daß die Prüfung des Milchserums mit Hilfe der Agglutination und der Komplementablenkung zur Abortusdiagnose zwar mit Erfolg dann benützt werden kann, wenn die Milch mehrerer Kühe eines Bestandes und insbesondere solcher, die in letzter Zeit verkalbt haben, zur Untersuchung eingesandt ist, daß die Milchserumprüfung ferner bei der Untersuchung von Mischmilchproben gelegentlich wertvolle Hinweise auf das Vorhandensein von infektiösem Abortus in einem Viehbestand zu geben vermag, daß sie aber keinesfalls als gleichwertiger Ersatz für die Blutserumprüfung angesehen werden darf, schon deswegen nicht, weil wir auf die letztere bei nichtmilchenden und bei männlichen Rindern in jedem Falle angewiesen sind.

Was die Herkunft der Abortus-Antikörper in der Milch betrifft, so nimmt man im allgemeinen an, daß dieselben aus dem Blute stammen,

wofür die Tatsache spricht, daß diese Antikörper im Milchserum fast stets in geringerer Menge vorhanden sind als im Blutserum. Die Frage, ob auch eine örtliche Agglutininbildung im Euter stattfinden kann, ist noch nicht entschieden; nach einigen von *Cooledge*[94]), *Giltner*, *Cooledge* und *Huddleson*[97]), *Giltner*, *Hallmann* und *Cooledge*[98]), *Pomper* u. a. mitgeteilten Beobachtungen scheint diese Möglichkeit nicht ausgeschlossen.

Zusammenfassung: Kühe, die mit infektiösem Abortus behaftet sind, scheiden nicht selten Abortusbacillen mit der Milch aus. Der Nachweis der Abortusbacillen in der Milch geschieht durch das Kulturverfahren und durch den Meerschweinchenversuch, doch gewährleistet weder die eine noch die andere Methode eine sichere Erfassung aller Bacillenausscheider. Die serologische Milchuntersuchung kann unter gewissen Voraussetzungen zur Abortusdiagnose herangezogen werden; ein positives Ergebnis der Milchserumprüfung gestattet jedoch keinen Rückschluß auf eine Ausscheidung von Abortusbacillen mit der Milch.

6. Natürliche Ansteckung.

a) Aufenthaltsorte und Ausscheidungswege des Abortusbacillus.

Das Vorkommen des Abortusbacillus im Körper des infizierten lebenden Rindes ist ziemlich eng beschränkt. Beim erwachsenen weiblichen Tier findet er sich nur im trächtigen oder kürzlich trächtig gewesenen *Uterus* und im *Euter* samt den zu beiden gehörigen *Lymphknoten*, beim erwachsenen männlichen Tier in verschiedenen Organen des *Geschlechtsapparates*, beim neugeborenen Kalb im *Magendarminhalt*.

Der trächtige *Uterus* bietet dem Abortusbacillus die günstigsten Entwicklungsbedingungen. Er lokalisiert sich hier, wie *Smith*[99]) gezeigt hat, vor allem in den Zellen des epithelialen Überzugs des Chorions und ruft eine Entzündung hervor, in deren Verlauf sich zwischen Uterusschleimhaut und Chorion ein fibrinös-eitriges Exsudat bildet, das schließlich zu einer Lockerung und Ablösung der Eihäute führt. Nach Ausstoßung der Frucht und ihrer Anhänge, mit denen enorme Mengen von Abortusbacillen ausgeworfen werden, pflegen die im Uterus zurückbleibenden Bacillen meist innerhalb weniger (2—4) Wochen zu verschwinden. Sitzt die Nachgeburt fest, so können sie sich gelegentlich etwas länger halten. Als längste Frist, während der Abortusbacillen im infizierten Uterus nach der Geburt noch nachzuweisen waren, fand *Schroeder* 51 Tage. Er hat zusammen mit *Cotton*[76]) bei einer sehr großen Zahl natürlich infizierter, nichttragender Kühe alle wichtigen Organe, Gewebe und Flüssigkeiten auf Abortusbacillen untersucht, solche jedoch niemals im Uterus nachweisen können, obwohl Milch, Euter und die zugehörigen Lymphknoten sehr häufig Abortusbacillen enthielten. Injizierten die genannten Forscher Abortusbacillen in den nichtträch-

tigen Uterus, so verschwanden diese daraus bereits im Lauf von wenigen Tagen; auch durch wiederholte intravenöse Einspritzung großer Mengen von Abortusbacillen konnten sie bei nichtträchtigen Tieren eine Uterusinfektion nicht erzielen. Eine Bestätigung für die Tatsache, daß der Abortusbacillus nicht für unbestimmte Zeit im Genitaltraktus fortlebt und daß er nicht in die tieferen Schichten der Uterusschleimhaut eindringt, um dort in latentem Zustande zu verbleiben, bilden ferner die Befunde von *Stafseth*[100]), der die Uteri von 6 Abortuskühen, die vor einiger Zeit verworfen hatten, durch Kultur und Meerschweinchenimpfung eingehend auf das Vorhandensein von Abortusbacillen untersuchte, solche jedoch in keinem Falle nachweisen konnte. Uteruserkrankungen (akute septische oder chronische Metritis, Pyometra), wie sie gelegentlich im Anschluß an den Abort auftreten, sind nicht auf den *Bang*schen Bacillus zurückzuführen, sondern auf sekundär eingewanderte Streptokokken, Pyogenesbacillen, Staphylokokken, Bakterien der Coligruppe, Bacillen des malignen Ödems, Nekrosebacillen u. a. m. Da von verschiedenen Seiten auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Eierstockscysten und Abortusinfektion hingewiesen worden ist, prüften *Giltner* und *Bandeen*[101]) mehrfach Eierstockscystenflüssigkeit auf das Vorhandensein von Abortusbacillen und deren Antikörpern; sie konnten solche in keinem Falle feststellen. *Huddleson*, der ähnliche Untersuchungen ausführte, hat ebenfalls für Abortus positive kulturelle und serologische Ergebnisse nicht erzielt.

Im *Euter* und in den *Euterlymphknoten* infizierter Kühe wird der Abortusbacillus verhältnismäßig häufig — nach *Schroeder*[39]) in etwa 60% der Fälle — angetroffen, ohne daß er an diesen Organen sinnfällige Veränderungen hervorruft; auch an der Milch aus infizierten Eutern sind solche nicht wahrzunehmen. Die Zeit, während der sich der Abortusbacillus im Euter hält, ist sehr verschieden. Sie schwankt zwischen wenigen Wochen und mehreren Jahren. Ebensolange ist mit einer dauernden oder zeitweisen Ausscheidung der Abortusbacillen durch die Milch zu rechnen. Diese Ausscheidung beschränkt sich jedoch nicht auf solche Tiere, die bei der letzten Geburt verworfen haben: auch monatelang vor dem Abort kann sie gelegentlich beobachtet werden. Ferner können Kühe, deren Infektion bereits weit zurückliegt und die nicht mehr abortieren, ja selbst Kühe, bei denen Aborte noch gar nie beobachtet worden sind, Abortusbacillen mit der Milch ausscheiden. Durch derartige unerkannte chronische Bacillenausscheider ist der infektiöse Abort schon häufig in seuchenfreie Bestände eingeschleppt worden. Da indessen solche Tiere mit Hilfe der Blutuntersuchung ermittelt werden können, ist es möglich, dieser Einschleppungsgefahr wirksam zu begegnen. Die Infektion des Euters kann sich auf ein oder auf mehrere Euterviertel erstrecken. Die Zahl der ausgeschiedenen Abortus-

bacillen ist bei demselben Euter erheblichen Schwankungen unterworfen und oft recht gering; sie kann sich über lange Zeiträume hin erstrecken. Im Gegensatz hierzu wirft, wie bereits erwähnt, der infizierte Uterus während und nach der Geburt enorme Mengen von Abortusbacillen aus; diese Ausscheidung ist jedoch zeitlich begrenzt: sie währt nach den bisherigen Erfahrungen nicht über 2 Monate. Nach den Beobachtungen von *Schroeder*[39]) und *Cotton*[41]) sind nun Kühe mit infizierten Eutern besonders deshalb gefährlich, weil bei einem erheblichen Prozentsatz von ihnen, wenn sie erneut trächtig werden, eine Neuinfektion des Uterus von seiten des Euters erfolgen soll. Diese Neuinfektion braucht nicht zum Abort zu führen; die Trächtigkeit kann vielmehr scheinbar normal verlaufen und mit der Geburt eines lebenden Kalbes endigen, doch werden auch in diesen Fällen Abortusbacillen in großer Zahl bei und nach der Geburt mit den Eihäuten ausgeschieden. Daß eine solche Reinfektion des Uterus durch das infizierte Euter möglich ist, haben die genannten amerikanischen Forscher dadurch bewiesen, daß sie einer abortusfreien trächtigen Kuh 53 Tage vor der Geburt Abortusbacillen in das Euter einbrachten und dadurch eine Infektion der Placenta herbeiführten. Bei der infizierten nichtträchtigen Kuh hält sich der Abortusbacillus einzig und allein im Euter und in den supramammären Lymphknoten, bei der trächtigen oder kürzlich trächtig gewesenen findet er sich außerdem im Uterus und den zu ihm gehörigen Lymphknoten: alle Versuche, ihn anderswo im Körper der Kuh zu ermitteln, sind bisher mit wenigen Ausnahmen vergeblich gewesen. So erwähnt *Cotton*[41]) einen von *Buck* und *Creech* mitgeteilten Fall, in dem Abortusbacillen bei einer infizierten lahmgehenden Kuh in einem Gelenk nachgewiesen werden konnten. Auf die äußerliche Euterverunreinigung durch bacillenhaltigen Genitalausfluß bei und nach der Geburt als wichtiges Moment der Ansteckung für das saugende Kalb ist besonders von *Williams*[102]) mehrfach hingewiesen worden.

Die bisherigen Untersuchungen über das Vorkommen von Abortusbacillen im *Geschlechtsapparat des erwachsenen männlichen Rindes* haben gezeigt, daß ein solches wohl gelegentlich beobachtet wird, im allgemeinen aber ziemlich selten ist. Jedenfalls beherbergen keineswegs alle Bullen, die für Abortus positive Blutwerte zeigen, auch Abortusbacillen in ihren Geschlechtsorganen. Als erster züchtete *Barendregt*[103]) bei einem mit schmerzhafter Schwellung des Hodensacks behafteten Bullen, der dann geschlachtet wurde, aus den Hoden Reinkulturen von Abortusbacillen. *Buck, Creech* und *Ladson*[104]) untersuchten in einem Schlachthof bei Washington 325 erwachsene Bullen. 37 von ihnen zeigten für Abortus positive Blutwerte. Ihre Samenblasen, Vasa deferentia, Hoden und Nebenhoden wurden kulturell auf das Vorhandensein von Abortusbacillen geprüft; nur in 4 Fällen konnten solche (hauptsächlich in den teilweise

veränderten Samenblasen) nachgewiesen werden. In einem 5. Fall gelang der Nachweis von Abortusbacillen aus dem um das 4—5fache vergrößerten linken Hoden eines Guernsey-Bullen mit abortuspositiver Serumreaktion. *Schroeder* und *Cotton*[76]) züchteten einmal Abortusbacillen direkt aus dem Nebenhodenabsceß eines Bullen, ein anderes Mal gelang ihnen durch Meerschweinchenimpfung der Abortusbacillennachweis aus Sperma, das unmittelbar nach der Ejaculation aus der Scheide einer gesunden Kuh entnommen worden war. Dagegen konnten *Holth*[105]), *Rettger* und *White*[106]) sowie *Gilman*[107]), die ähnliche Untersuchungen an zusammen über 170 Bullen ausführten, Abortusbacillen in den verschiedenen Organen des Genitaltraktus nicht nachweisen. Auch in den Hoden von 2 mit Abortusbacillen künstlich infizierten Kälbern sowie in den Geschlechtsorganen eines Bullen, der Abortuskühe gedeckt hatte, glückte *Cotton*[46]) der Nachweis von Abortusbacillen nicht. Bei 2 anderen Bullen mit abortuspositiver Agglutination, von denen der eine natürlich, der andere künstlich (intravenös) infiziert war, gelang es *Cotton*[41]) in Gemeinschaft mit *Schroeder*, Abortusbacillen lediglich in einigen am Beckeneingang gelegenen Lymphknoten nachzuweisen. Im Schlauch von Bullen vermögen sich nach den Beobachtungen der genannten Forscher Abortusbacillen nicht lange zu halten, selbst wenn sie in großen Mengen (Reinkulturen) eingebracht werden.

Bei lebensfähigen, von abortusinfizierten Müttern *neugeborenen Kälbern* findet man gelegentlich Abortusbacillen, meist jedoch nur im *Magendarminhalt*, in den übrigen Organen gewöhnlich nicht. Solche Tiere werden Abortusbacillen in den ersten Lebenstagen mit dem Kot ausscheiden. Ob und wielange sie dies auch weiterhin tun, wenn sie mit abortusbacillenhaltiger Muttermilch ernährt werden, ist experimentell noch nicht festgestellt. Man wird vorläufig jedenfalls mit dieser Ausscheidungsmöglichkeit rechnen müssen, wenngleich sie in praxi kaum eine erhebliche Rolle spielen dürfte. *Fleischner*, *Vecki*, *Shaw* und *Meyer*[108]), die zahlreiche Affen wiederholt mit sehr großen Mengen von Abortusbacillen fütterten, ist es niemals gelungen, in deren Kot, den sie subcutan an Meerschweinchen verimpften, Abortusbacillen nachzuweisen.

b) Möglichkeiten der natürlichen Ansteckung.

Für seine Einwanderung in den Tierkörper stehen dem Abortusbacillus vor allem die natürlichen Körperöffnungen zur Verfügung.

Abortusinfektionen durch *äußere Wunden* sind bisher noch nicht beobachtet worden. Ebenso hat man Abortusbacillen durch den *Lidsack* und durch den *Mastdarm* unter natürlichen Verhältnissen noch nicht in den Körper eindringen sehen.

Praktisch ausscheiden dürften ferner Infektionen auf dem *Inhalationswege*, da wir wissen, daß der Abortusbacillus durch Austrocknung und Sonnenlicht rasch abgeschwächt und vernichtet wird.

Durch den *Zitzenkanal* lassen sich Kühe, wie bereits erwähnt, künstlich mit Abortus infizieren. Ob eine solche Infektion auch auf natürlichem Wege zustande kommen kann, etwa durch den Melker, der nach einer Kuh, die Abortusbacillen mit der Milch ausscheidet oder deren Euter mit bacillenhaltigem Genitalausfluß beschmutzt ist, eine andere abortusfreie melkt, erscheint fraglich; ausschließen möchte ich jedoch diese Infektionsmöglichkeit nicht. Durch bloßes Aufliegen der Zitze auf infizierter feuchter Unterlage (Boden, Streu) dürfte eine Infektion des Euters kaum zustande kommen.

Dasselbe wird man annehmen dürfen für den *Schlauch des Bullen:* auch hier werden Abortuskeime, mit denen das Tier beim Liegen auf dem infizierten Stallboden in Berührung kommt, eine ascendierende Infektion schwerlich zu bedingen vermögen. Aber selbst wenn eine solche einmal vorkäme, so würde sie praktisch kaum größere Bedeutung haben wie die auf gleiche Weise denkbare mammäre oder vaginale Infektion, deren Zustandekommen auf natürlichem Wege doch immer nur da möglich ist, wo Abortuskeime massenhaft ausgestreut sind, die dann viel leichter und sicherer auf anderem Wege in den Körper eindringen würden.

Als wichtigster und häufigster Infektionsweg für das weibliche Rind galt früher allgemein der Weg durch die *Scheide.* Man nahm an, daß der Abortusbacillus vom Stallboden, von der infizierten Streu oder Jauche aus, ferner durch die Hände des Stallpersonals, durch Putzgeräte usw. auf vaginalem Wege einzudringen vermöge und daß er ferner durch Vermittlung des Bullen beim Deckakt auf das weibliche Tier übertragen werde, entweder rein mechanisch dadurch, daß ein reiner Bulle, der eine infizierte Kuh deckte, bald danach eine andere, abortusfreie besprang oder daß der Bulle selbst Abortusbacillen in seinem Geschlechtsapparat beherbergte und diese beim Sprung zugleich mit dem Samen auf das weibliche Tier übertrug.

Die Möglichkeit einer unmittelbaren *Abortusinfektion von der Scheide aus* durch infizierte Streu, Jauche oder Geräte erscheint, obwohl besonders französische Autoren wie *Moussu*[10]), *Robin*[109]) u. a. noch mit ihr rechnen, doch sehr zweifelhaft. Nach unseren Erfahrungen gehen Abortusbacillen in Jauche und auf dem jauchedurchtränkten Stallboden verhältnismäßig rasch zugrunde. Wenn gelegentlich einmal welche von außen her in die Scheide gelangen sollten, so ist ihre Zahl doch immer nur gering. Das weitere Vordringen der Bacillen bis zum äußeren Muttermund wird durch die starke Selbstreinigungskraft der Scheide in der Regel wirksam verhindert. Aber selbst wenn einige Keime bis dorthin

gelangten, so stünde ihrem Eindringen in die Gebärmutter als neues Hindernis der zähe Cervicalschleim entgegen, den zu durchwuchern der unbewegliche Abortusbacillus nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht imstande ist. Wir müssen deshalb die Verbreitung der Krankheit von Tier zu Tier auf diesem Wege bezweifeln.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Abortusbacillen beim *Begattungsakt durch den Bullen* in den weiblichen Genitalschlauch eingeführt werden. In diesem Falle gelangen sie in die unmittelbare Nähe des äußeren Muttermundes, der zur Zeit der Brunst auch noch geöffnet ist, so daß ihrer Einwanderung zugleich mit dem Samen in den Uterus Hindernisse nicht entgegenstehen. Diese Übertragungsmöglichkeit durch den Bullen ist in den letzten Jahren besonders von amerikanischer Seite [*Schroeder*[39]), *Hadley* und *Lothe*[110]), *Simms* und *Miller*[111])] eingehend experimentell geprüft worden. Bei den Versuchen wurden abortusfreie Kühe mit Abortuskulturen, abortusbacillenhaltigem Eihaut- und Foetenmaterial intrauterin infiziert und danach gedeckt; andere Kühe wurden besprungen von Bullen, die für Abortus positive Blutwerte*) aufwiesen; andere wurden belegt von Bullen, die kurz vorher Kühe mit infiziertem Genitaltrakt begattet hatten; wieder andere wurden gedeckt von natürlich und künstlich infizierten Bullen, die Abortusbacillen mit dem Samen ausschieden: in keinem Fall rechtfertigten die Ergebnisse die Annahme, daß Kühe bei der Begattung mit Abortus infiziert würden oder daß Bullen durch die Begattung die Krankheit von Tier zu Tier weiter verbreiteten. Die amerikanischen Forscher sind deshalb der Ansicht, daß der Bulle bei der Übertragung des infektiösen Abortus eine wichtige Rolle kaum spielen dürfte. Diesen zunächst auffallenden Feststellungen gegenüber fehlt es jedoch in der Abortusliteratur auch nicht an Beobachtungen, aus denen auf ein Zustandekommen der Infektion durch den Deckakt unbedingt geschlossen werden muß. Ich erinnere hier nur an diesbezügliche Mitteilungen von *Sand, Bang, Poulsen, Thomsen, Barendregt* u. a. *Cotton*[46]) hat Meerschweinchen mit schweren Hoden- und Nebenhodenveränderungen weibliche Tiere bei der Begattung infizieren sehen. Man wird deshalb die Ansteckung durch den Bullen beim Begattungsakt nach wie vor als eine Verbreitungsmöglichkeit des infektiösen Abortus ansehen müssen, mit der die Praxis zu rechnen hat, den amerikanischen Forschern jedoch ohne weiteres darin zustimmen, daß dieser Verbreitungsweg nicht der wichtigste und häufigste ist.

Als solcher gilt heute wohl allgemein die *Infektion per os.* Infizierte trächtige Kühe werfen vor, bei und nach der Ausstoßung der toten oder

*) *Robinson*[2]) ließ ebenfalls gesunde Rinder durch einen intravenös mit Abortusbacillen infizierten Bullen mit hohen Blutwerten decken: auch er konnte keine Übertragung der Krankheit auf die gedeckten weiblichen Tiere beobachten.

auch lebenden Frucht mit Genitalausfluß, Fruchtwasser, Frucht und Eihäuten stets enorme Mengen von Abortusbacillen aus, durch die Stallboden, Streu, Futter und eventuell auch Trinkwasser in stärkstem Maße infektiös und zur unmittelbaren oder mittelbaren Ansteckungsquelle für die übrigen Stallgenossen werden. Da Abortuskühe weitaus die schwerste Gefahr für die Weiterverbreitung der Seuche in einem Viehbestand darstellen, ist der Ruf nach Schaffung besonderer *Abkalbeställe*, den in letzter Zeit besonders *Schroeder*[112]) immer wieder erneut erhoben hat, unbedingt zu unterstützen. In diese Ställe sollten Kühe beim ersten Anzeichen der herannahenden Geburt sofort verbracht und dort nach der Geburt so lange gehalten werden, bis jeder Scheidenausfluß verschwunden ist. Trächtige Tiere sind für die Infektion per os besonders empfänglich. Eine solche kann auch vermittelt werden durch Stallwärter, Hirten und andere Personen, die bei der Geburt einer infizierten Kuh des Nachbars Hilfe geleistet haben und die danach, ohne Hände, Kleider und Schuhwerk zu reinigen oder zu wechseln, im eigenen bisher unverseuchten Stall ihre Arbeit wieder aufnehmen. Am häufigsten erfolgt die Einschleppung des Ansteckungsstoffes durch Zukauf von Tieren (Milchkühen, Bullen, neugeborenen Kälbern) aus verseuchten Beständen; auch durch Übernahme von nicht erhitzter Magermilch aus Sammelmolkereien ist die Einschleppung der Krankheit möglich. Wo ein Bulle mit infiziertem Geschlechtsapparat unter Kühen frei auf der Weide geht, können Infektionen per os dadurch erfolgen, daß Kühe nach erfolgtem Sprung durch Lecken am Schlauch des Bullen oder an der Scham einer frisch belegten Kuh Abortusbacillen in sich aufnehmen. Trächtige Tiere unbekannter Herkunft sollten stets erst nach dem Abkalben in dem gemeinsamen Stall Aufstellung finden, ebenso müssen zugekaufte Kühe mit verdächtigem Scheidenausfluß solange ferngehalten werden, bis dieser vollständig verschwunden ist. In all den genannten Fällen wird der Tierbesitzer mit der Möglichkeit einer Einschleppung und Ausstreuung des Ansteckungsstoffes in seinem Bestande rechnen müssen. Besondere Beachtung verdient in dieser Hinsicht noch die Milch, mit der infizierte Kühe Abortusbacillen monate- und jahrelang ausscheiden und hierdurch die Verseuchung von Stallungen bewirken können.

Die wichtige Frage, ob *Kälber*, die abortusbacillenhaltige Milch trinken, damit den Keim für einen späteren Abort in sich aufnehmen oder ob bei ihnen unter dem Einfluß der aufgenommenen Bacillen eine Immunität zustande kommt, ist in den letzten Jahren ebenfalls von amerikanischer Seite zum Gegenstand besonderer Prüfung gemacht worden. Wie bereits erwähnt, lassen sich im Körper lebensfähiger, von Abortuskühen geborener Kälber nur verhältnismäßig selten Abortusbacillen nachweisen; sind solche vorhanden, so werden auch im Blut

Abortus-Agglutinine ermittelt, deren Ursprung *Schroeder* und *Cotton*[41]) auf die infizierte Placenta zurückzuführen geneigt sind. Im Gegensatz zu ihnen nehmen *Little* und *Orcutt*[113]) an, daß die Abortus-Agglutinine mit dem Colostrum, das oft sehr hohe Agglutinationswerte aufweist, von der Kuh auf das Kalb übergehen. Sie konnten in einer kürzlich erschienenen Arbeit zeigen, daß das Blut bei Kälbern unmittelbar nach der Geburt frei von Agglutininen ist, daß solche jedoch bereits wenige Stunden, nachdem die Tiere zum erstenmal getrunken haben, in erheblicher Menge im Blutserum nachweisbar sind: ein Verhalten, wie es in gleicher Weise bereits früher durch *Famulener*[114]) für die Übertragung von Hämolysinen seitens der säugenden Mutter (Ziege) auf das Lamm festgestellt worden ist. Die Agglutinationswerte für Abortusbacillen halten sich bei den Kälbern nur in den ersten Lebenswochen; sie nehmen dann rasch ab und verschwinden bald ganz, auch wenn die Tiere weiter am infizierten Euter der Mutter saugen. Nach den Erfahrungen des *Bureau of Animal Industry*[39]) sind Kälber von Abortuskühen, gleichgültig ob sie während der ersten Lebenswochen positive Blutwerte zeigen oder nicht, gleichgültig ferner, ob sie an infizierten oder reinen Eutern gesogen haben, wenn sie nur nach der Entwöhnung gegen eine Infektion geschützt werden, zur Zeit der Geschlechtsreife weder mehr noch weniger für Abortus empfänglich, als Kälber von gesunden Kühen. Auch *Simms* und *Miller*[111]) haben zahlreiche Färsen, die als Kälber mit abortusbacillenhaltiger Milch ernährt und später während der Trächtigkeit gegen Infektionen geschützt worden waren, normal austragen sehen. Danach würde eine bei bestimmten Tieren vorhandene Abortusimmunität weder auf Vererbung noch auf den Genuß infizierter Milch zurückzuführen sein, vielmehr müßte man die Ursache einer solchen darin suchen, daß die Tiere während des Heranwachsens und insbesondere während der letzten Monate vor der Konzeption Gelegenheit haben, größere Mengen des Ansteckungsstoffes in sich aufzunehmen.

Auf Grund der in abortusverseuchten Viehbeständen häufig zu machenden Beobachtung, daß Kälber bald nach der Geburt an Durchfall erkranken und an dessen Folgen meistens eingehen, hat *Zwick*[115]) die Ansicht geäußert, daß die primäre Ursache dieses Durchfalls wahrscheinlich in einer Infektion der Kälber mit dem Abortusbacillus zu suchen sei. Diese Vermutung hat sich bestätigt. Wir haben in verschiedenen Abortusbeständen, in denen die Kälber regelmäßig an Durchfall erkrankten, diesen Tieren gleich nach der Geburt je 50 ccm Abortusimmunserum subcutan eingespritzt mit dem Erfolg, daß in diesen Beständen nach Einführung der Impfung die Erkrankungen der Kälber an Durchfall fast vollständig aufhörten.

Zusammenfassung: Die Aufenthaltsorte des Abortusbacillus sind beim weiblichen Rind der trächtige oder kürzlich trächtig gewesene Uterus und

das Euter, beim Bullen verschiedene Organe des Geschlechtsapparates, beim neugeborenen Kalb der Magendarmkanal, sowie die zu den genannten Organen gehörigen Lymphknoten. Ausgeschieden werden die Abortusbacillen aus dem Uterus bei und nach der Geburt mit Foeten, Eihäuten und Genitalausfluß, aus dem Euter mit der Milch, aus den Geschlechtsorganen des Bullen mit der Samenflüssigkeit und anderen Sekreten, ferner wahrscheinlich aus dem Darm des neugeborenen Kalbes mit dem Kot. Die natürliche Ansteckung geschieht in den meisten Fällen durch Aufnahme der Abortusbacillen mit der Nahrung; sie kann auch erfolgen durch Vermittlung des Bullen beim Begattungsakt. Ob unabhängig von der Paarung eine Infektion von der Scheide bzw. vom Schlauche aus oder eine solche durch den Zitzenkanal vorkommt, erscheint zweifelhaft.

Die größte Gefahr für die Einschleppung des infektiösen Abortus in einen bisher seuchefreien Bestand ist das infizierte Rind. Da seine Ermittlung möglich ist, sollten grundsätzlich sämtliche Ankaufstiere vor der Aufstellung im gemeinsamen Stall zunächst für sich in einem besonderen Raum mindestens so lange untergebracht werden, bis eine diagnostische Blutuntersuchung ihr Freisein von infektiösem Abortus ergeben hat.

7. Schutzimpfung und Chemotherapie.

Nachdem ich die verschiedenen gegen den infektiösen Abortus bisher angewandten Schutzimpfungsmethoden und die mit ihnen in der Praxis erzielten Ergebnisse kürzlich anderwärts[116]) zusammengefaßt und besprochen habe, bleibt mir nur noch übrig, einiger auf diesem Gebiete liegender Untersuchungen Erwähnung zu tun, die in letzter Zeit von mir ausgeführt worden sind. Auf Grund unserer umfangreichen, in der Praxis angestellten Immunisierungsversuche[117]) haben wir eine Impfmethode empfohlen, bei der lebende und abgetötete Abortuskulturen nebeneinander Verwendung finden: lebende Kulturen bei nichtträchtigen Tieren überall da, wo ihrer Anwendung keine Bedenken entgegenstehen, abgetötete Kulturen bei trächtigen Tieren sowie denjenigen nichtträchtigen, für die aus irgendwelchen Gründen eine Impfung mit lebenden Kulturen nicht angezeigt erscheint. In demselben Sinne verfährt nach *Schroeder*[39]) zur Zeit in Amerika das Bureau of Animal Industry. Daß durch Vorbehandlung mit lebenden Abortuskulturen die stärkste und nachhaltigste Immunität erzielt wird, haben auf Grund praktischer Erfahrungen auch *Stockman*[118]), *Hadley*[119]), *Hoskins*[120]), *Robinson*[3]), *Huddleson*[121]) u. a. in neuerer Zeit bestätigt. Nun ist aber bei dieser Art von Immunisierung mit der Möglichkeit zu rechnen, daß von den so behandelten Tieren die künstlich einverleibten lebenden Abortusbacillen wieder ausgeschieden werden und zur Weiterverbreitung der Seuche führen. In stark verseuchten Beständen (Feststellung durch Blutuntersuchung), in denen die Trennung der infizierten

von den abortusfreien Tieren nicht mehr möglich ist, dürften einer Impfung mit lebenden Bacillen Bedenken nicht entgegenstehen, da sich in diesem Falle erfahrungsgemäß die noch abortusfreien Tiere infolge der reichlichen Ausstreuung des Ansteckungsstoffes im Bestande doch auf natürliche Weise infizieren. Sie würden dann bei und nach dem Verkalben Abortusbacillen in viel größerer Menge ausscheiden, als dies bei rechtzeitiger Einverleibung von lebender Kultur mit der Milch oder auf anderem Wege zu erwarten wäre. Wir halten deshalb in stark verseuchten Beständen eine künstliche Immunisierung sämtlicher nichtträchtiger Tiere mit lebenden Abortusbacillen im Interesse einer möglichst raschen Bekämpfung der Krankheit nicht nur für empfehlenswert, sondern sogar für geboten, weil dadurch das Verkalben erfahrungsgemäß häufig verhindert werden kann. Anders liegen die Verhältnisse bei abortusfreien Tieren in schwach verseuchten Beständen, in denen sich nur wenige infizierte Tiere befinden, deren Absonderung von den gesunden durchführbar ist. In solchen Beständen haben wir empfohlen, die Impfung mit lebender Abortuskultur auf die wenigen infizierten Tiere zu beschränken, um nicht Gefahr zu laufen, durch Impfung der abortusfreien Tiere mit lebenden Abortusbacillen auf künstlichem Wege neue Bacillenausscheider zu schaffen, wodurch eine Absonderung der infizierten Tiere von den gesunden zwecklos würde.

Da experimentelle Untersuchungen darüber noch nicht vorliegen, ob lebende Abortusbacillen, die Rindern zwecks Immunisierung subcutan einverleibt worden sind, von ihnen wieder ausgeschieden werden, habe ich solche an einigen Tieren, die mir zur Verfügung standen, angestellt. Vorweg sei erwähnt, daß wir bei unseren in praxi vorgenommenen Immunisierungsversuchen für jedes nichtträchtige Rind stets zwei 8 Tage alte gut gewachsene Schrägagarkulturen mit je 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung abschwemmten und diese 10 ccm Bacillenaufschwemmung an einer Stelle hinter der Schulter unter die Haut einspritzten. Dagegen verwendete ich bei meinen Versuchen zur Prüfung der Frage der Ausscheidung subcutan eingespritzter lebender und abgeschwächter Abortusbacillen 5—10 mal so große Bacillenmengen, wie wir dies in praxi getan haben, um eventuell zur Ausscheidung gelangende Abortusbacillen desto leichter und sicherer nachweisen zu können. Die Versuche im einzelnen waren folgende:

1. *Kuh Lo.* Erhielt am 16. Juni 1921 hinter der rechten Schulter subcutan eingespritzt die Beläge von 10 verschiedenen, 8 Tage alten gut gewachsenen Schrägagarkulturen, abgeschwemmt mit insgesamt 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung. In den folgenden Tagen geringgradige, bald vorübergehende Anschwellungen an der Impfstelle. Am 17., 18., 19., 20., 22., 24., 27., 30. VI, 5., 11., 18., 23. 29. VII., 5., 15., 30. VIII. und am 12. IX. wurden Blut, Milch, Speichel, Kot und Harn kulturell auf das Vorhandensein von Abortusbacillen geprüft, ohne daß jemals solche nachgewiesen werden konnten. Am 11. X. 1921 wurde die Kuh geschlachtet.

Die eingehende kulturelle Durchprüfung sämtlicher innerer Organe auf die Anwesenheit von Abortusbacillen hatte ein negatives Ergebnis. Ebenso konnten Abortusbacillen bei 4 Meerschweinchen, die mit Milz- und Eutermaterial der Kuh subcutan und intraperitoneal geimpft und 2 Monate später getötet wurden, nicht nachgewiesen werden.

2. *Ochse I.* Wurde am 16. VI. 1921 ebenso wie Kuh Lo. infiziert. An der Impfstelle leichte Schwellung, die in wenigen Tagen wieder verschwand. Am 17., 18., 19., 20., 22., 24., 27., 30. VI., 5., 11., 18., 23. und 29. VII. wurden Blut, Speichel, Kot und Harn kulturell auf das Vorhandensein von Abortusbacillen geprüft, jedesmal mit negativem Ergebnis. Am 4. VIII. 1921 wurde der Ochse geschlachtet. Aus sämtlichen inneren Organen wurden verschiedene Kulturen in großer Zahl angelegt, Kolonien von Abortusbacillen sind jedoch in keinem Falle aufgegangen.

3. *Kuh Li.* Erhielt am 22. VIII. 1921 hinter der rechten Schulter subcutan eingespritzt die Beläge von 20 verschiedenen, 4—6 Tage alten gut gewachsenen Schrägagarkulturen, abgeschwemmt mit insgesamt 30 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Vom 23.—25. VIII. bestand an der Impfstelle eine geringgradige Schwellung. Am 23., 24., 25., 26., 27., 28., 29., 30. und 31. VIII., 2., 5., 7., 9., 12., 16. und 21. IX. wurden Blut, Milch, Speichel, Kot und Harn kulturell auf das Vorhandensein von Abortusbacillen geprüft, ohne daß jemals ein positives Ergebnis zu erzielen war. An jedem der genannten Tage wurde ferner ein Meerschweinchen gleichzeitig subcutan und intraperitoneal mit je 2,5 ccm Rahm-Bodensatzgemisch der aus allen 4 Eutervierteln in gleicher Menge entnommenen und darnach 30 Minuten bei 2400 Umdrehungen zentrifugierten Milch geimpft. 2 Monate nach der Impfung wurden die Meerschweinchen entblutet. Im Blutserum keines der Impftiere ließen sich Abortus-Antikörper nachweisen. Organveränderunngen waren in keinem Falle vorhanden, ebenso konnten aus Milz, Knochenmark, Leber, Niere, Harn, Hoden, Samenblasen und Uterus der Meerschweinchen niemals Abortusbacillen gezüchtet werden.

4. *Kuh He.* Wurde am 22. VIII. 1921 ebenso infiziert wie Kuh Li. Im Anschluß an die Infektion Schwellung an der Impfstelle, die nach 4 Tagen wieder verschwunden war. Am 23., 24., 25., 26., 27., 28., 29., 30. und 31. VIII., 2., 5., 7., 9., 12., 16., 21., und 26. IX., 3., 10., 17. und 26. X. wurden Milch, Blut, Speichel, Kot und Harn kulturell auf das Vorhandensein von Abortusbacillen geprüft, jedesmal mit negativem Ergebnis. An jedem der genannten Tage wurde ebenso wie bei Kuh Li. je ein Meerschweinchen gleichzeitig subcutan und intraperitoneal mit je 2,5 ccm Rahm-Bodensatzgemisch der zentrifugierten Milch geimpft. Auch in diesem Falle war das Ergebnis der Meerschweinchenimpfung (Blutuntersuchung, pathologisch-anatomischer Befund, Kulturergebnis) stets negativ.

5. *Kuh Pr.* Erhielt am 20. VII. 1921 subcutan hinter der linken Schulter eingespritzt die Beläge von 10 Abortus-Schrägagarkulturen, die insgesamt mit 25 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt worden waren. Vor der Einspritzung wurde die Abschwemmungsflüssigkeit zwecks Abschwächung der Abortusbacillen 10 Minuten lang im Wasserbad bei 57° C gehalten. Zur Kontrolle aus der Abschwemmungsflüssigkeit nach der Erhitzung angelegte Kulturen ergaben, daß die Zahl der wachstumsfähigen Abortusbacillen erheblich vermindert war: während die Übertragung einer Öse Abschwemmungsflüssigkeit auf Schrägagar vor der Erhitzung einen gleichmäßig dichten Abortusbelag ergab, wuchsen auf Schrägagar, der nach der Erhitzung mit einer Öse Abschwemmungsflüssigkeit beimpft war, pro Kultur nur noch etwa 150—200 Abortus-Einzelkolonien. Am 21., 22., 23., 25., 27., 29. VII., 1., 3., 5., 8., 11., 15., 18., 22., 30. VIII. und 12. IX.

wurden bei der Kuh, die trocken stand, Blut, Speichel, Kot und Harn auf das Vorhandensein von Abortusbacillen kulturell geprüft. Die Ergebnisse waren stets für Abortus negativ. Am 29. XI. 1921 kam die Kuh zur Schlachtung. Die eingehende kulturelle Prüfung sämtlicher inneren Organe auf Abortusbacillen verlief negativ. Ebenso zeigten 4 Meerschweinchen, die mit Emulsionen aus Uterus, Euter und Euterlymphdrüsen, Milz und Knochenmark der Kuh subcutan und intraperitoneal geimpft und 2 Monate darnach getötet worden waren, keinerlei für Abortus charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen; auch konnten aus den inneren Organen der Impftiere Abortusbacillen nicht gezüchtet werden.

6. Kuh T. IV. Wurde am 20. VII. 1921 genau in derselben Weise mit abgeschwächten Kulturen infiziert wie Kuh *Pr.* Sie stand zur Zeit des Versuchs ebenfalls trocken. Die an denselben Tagen wie bei Kuh *Pr.* vorgenommene kulturelle Prüfung von Blut, Speichel, Kot und Harn auf Abortusbacillen führte niemals zu einem positiven Befund. Am 28. XII. 1921 erfolgte die Schlachtung des Tieres. In 30 aus den verschiedenen inneren Organen angelegten Kulturen wuchsen keine Abortusbacillen. Ebenso verlief der Meerschweinchenversuch (Verimpfung von Emulsionen aus Milz, Uterus, Ovarien, Euter und Euterlymphknoten) vollständig negativ.

Es ist demnach nicht gelungen, bei 3 Kühen und 1 Ochsen, die 5- und 10mal soviel lebende Abortusbacillen subcutan eingespritzt erhalten hatten, als wir in praxi zu verwenden pflegen, ferner bei 2 Kühen, denen abgeschwächte Abortuskulturen in großen Mengen subcutan einverleibt worden waren, die eingeimpften Bacillen in Blut, Milch, Speichel, Kot und Harn wieder aufzufinden; auch erwiesen sich die inneren Organe von 4 Tieren, die einige Monate nach der Infektion zur Schlachtung kamen, als frei von Abortusbacillen. Aus diesen wenigen Versuchen kann nun freilich noch nicht geschlossen werden, daß Tiere, die lebende Abortusbacillen subcutan eingespritzt erhalten haben, für ihre Umgebung in jedem Falle völlig gefahrlos sind. Zur Entscheidung dieser Frage müssen vielmehr weitere Untersuchungen insbesondere an möglichst vielen milchenden Kühen angestellt werden. Immerhin dürfte aus meinen Versuchsergebnissen hervorgehen, daß die subcutane Einspritzung lebender Abortusbacillen keineswegs, wie von verschiedenen Seiten befürchtet wurde, alle Rinder auch zu Bacillenausscheidern macht, sonst würde es wohl gelungen sein, bei meinen Versuchstieren, denen die lebenden Bacillen von 10 und 20 Schrägagarkulturen subcutan einverleibt wurden, wenigstens einmal die eingespritzten Krankheitserreger in den verschiedenen Ausscheidungen wieder aufzufinden. Da dies in keinem Falle möglich war, muß ich annehmen, daß die subcutan einverleibten Abortusbacillen vor ihrer Ausscheidung wohl zum größten Teil im Körper des nichtträchtigen Rindes zugrunde gehen und sich deshalb auch in ihm auf die Dauer nicht anzusiedeln vermögen.

Da die Immunisierungsergebnisse mit durch 2stündiges Erwärmen auf 58° C im Wasserbad abgetöteten Abortus-Bouillonkulturen, wie wir sie trächtigen Tieren einzuspritzen pflegen, in praxi manchmal nicht

Tabelle I.

Versuchstiere	Einverleibte Kultur	Menge	Art der Einverleibung	Agglutinationswerte für Abortusbazillen: vor der Impfung	am 2.	4.	6.	8.	10.	12.	14.	16.	19.	22.	27.	33.	40.	50.	60.	70.	Tage nach der Impfung
Rind 1	Lebende Kultur	Abschwemmung einer Kolle-Schale	subcutan	40	40	40	100	200	600	1000	2000	2000	1000	2000	1000	1000	600	800	200	200	
Rind 2	Lebende Kultur	Abschwemmung einer Kolle-Schale	subcutan	10	10	50	100	800	1000	1000	4000	2000	6000	8000	10000	4000	1000	2000	1000	—	
Rind 3	Abgeschwächte Kultur	Abschwemmung einer Kolle-Schale	subcutan	20	20	20	100	200	400	800	2000	1000	1000	1000	200	100	100	100	100	100	
Rind 4	Abgeschwächte Kultur	100 ccm Bouill.-Kultur	subcutan	10	20	20	100	200	100	200	200	100	100	100	100	100	100	100	100	—	
Rind 5	Abgetötete Bouill.-Kultur	50 ccm	intravenös	10	10	50	800	1000	1000	1000	600	400	200	200	100	100	50	50	50	50	
Rind 6	Abgetötete Bouill.-Kultur	100 ccm	subcutan	50	50	100	200	200	600	400	600	400	200	200	200	100	100	100	100	100	
Rind 7	Keimfreies Bouill.-Kultur-Filtrat	50 ccm	intravenös	10	10	40	100	400	200	200	100	100	100	50	50	50	20	20	10	20	
Rind 8	Keimfreies Bouill.-Kultur-Filtrat	100 ccm	subcutan	10	10	20	200	100	200	200	200	100	100	100	100	100	100	100	50	50	
Rind 9	Spontan abgestorbene Bouillon-Kulturen	50 ccm	intravenös	10	10	40	100	200	200	200	100	100	100	50	50	50	50	20	20	20	
Rind 10	Spontan abgestorbene Bouillon-Kulturen	100 ccm	subcutan	neg.	neg.	50	100	100	100	100	50	50	20	20	20	40	40	20	20	20	

befriedigten, dachte ich daran, an ihrer Stelle durch 6—12 Monate langes Stehenlassen im Brutraum bei 37° C spontan abgestorbene Abortus-Bouillonkulturen zu verwenden und außerdem keimfreie Abortus-Bouillonkulturfiltrate auf ihre immunisierende Wirkung zu prüfen.

Um zunächst einige Anhaltspunkte über das Antikörperbildungsvermögen der genannten Kulturflüssigkeiten zu gewinnen, habe ich sie einmal in größeren Mengen je 2 Rindern und 2 Kaninchen subcutan bzw. intravenös einverleibt und die Tiere in den folgenden Wochen fortlaufend serologisch geprüft. Zum Vergleich wurden mitgeprüft je 2 Rinder und 2 Kaninchen, die mit lebenden, abgeschwächten und abgetöteten Abortuskulturen in ähnlicher Weise vorbehandelt waren.

In der Tab. I sind nur die Agglutinationswerte der Versuchsrinder eingezeichnet, die ihnen ziemlich genau entsprechenden Komplementablenkungswerte dagegen weggelassen. Ebenso habe ich von der Wiedergabe der Blutwerte der Kaninchen im Interesse einer möglichsten Kürzung der Tabelle vollständig abgesehen, da sie im großen ganzen dasselbe Verhalten aufwiesen wie die Blutwerte der Rinder.

Aus der Tabelle geht hervor, daß die Antikörperbildung bei den mit spontan abgestorbenen Abortus-Bouillonkulturen (Rind 9 und 10) und mit keimfreien Bouillonkulturfiltraten (Rind 7 und 8) vorbehandelten Rindern bedeutend geringer war als bei den Rindern 1—6, die lebende, abgeschwächte und abgetötete Abortuskulturen eingespritzt erhalten hatten. Infolgedessen war es wenig wahrscheinlich, daß durch die Vorbehandlung mit spontan abgestorbenen Abortus-Bouillonkulturen und mit keimfreien Abortus-Bouillonkulturfiltraten ein wirksamer Schutz gegen eine nachfolgende Abortusinfektion erzielt werden würde. Diese Vermutung hat sich denn auch bei diesbezüglichen Versuchen an kleinen Tieren bestätigt. An Rindern solche Versuche vorzunehmen, hatte ich keine Gelegenheit. Ich möchte indessen glauben, daß bei ihnen kaum befriedigendere Ergebnisse erzielt werden würden und daß deshalb in praxi bei der Immunisierung trächtiger Rinder von der Anwendung spontan abgestorbener Abortusbouillonkulturen und keimfreier Abortusbouillon-Kulturfiltrate bessere Resultate nicht zu erwarten sind, als wir sie bisher mit durch Hitze abgetöteten Abortus-Bouillonkulturen erzielt haben.

Von *Pfeiler*[122]) ist unlängst angeregt worden, die Wirkung der gegen das seuchenhafte Verkalben angewandten spezifischen Impfstoffe durch gleichzeitige Anwendung nichtspezifischer Präparate *(Yatren)* zu erhöhen. Ob auf diesem Wege eine Verbesserung der Impfstoffwirkung erreichbar ist, bleibt abzuwarten. Über Versuche in dieser Richtung hat bisher nur *Hadley*[123]) berichtet, der Kühen, die mit lebenden Abortusbacillen vorbehandelt waren, nachträglich

zur Verstärkung der Antikörperproduktion noch unerhitztes Pferdeserum einspritzte. Die so vorbereiteten Kühe erwiesen sich jedoch nicht stärker geschützt als andere, denen nur lebende Abortusbacillen einverleibt worden waren.

Die medikamentöse Behandlung des seuchenhaften Verkalbens, für die Carbolsäure, Salicylsäure, Milchsäure, Kalk, Kali chloricum, Ferrum sulfuricum, Jodkalium, Jodipin und andere Mittel vorgeschlagen wurden, hat Erfolge nicht zu zeitigen vermocht. Methylenblau per os gegeben, mit dem *Rich*[124]) und *Taubert*[125]) günstige Ergebnisse erzielt haben wollen, hat sich anderen Versuchsanstellern als brauchbares Mittel nicht bewährt.

Nun wurde bereits vor 10 Jahren von dem inzwischen verstorbenen Freiburger Professor *Goldmann*[126]) darauf hingewiesen, daß bestimmte Vitalfarbstoffe beim trächtigen Tier vor allem in die Placenta eindringen und daß sie dort insbesondere in den Riesenzellen der decidualen Grenzschicht, in den fötalen Ektodermzellen der Umlagerungszone und des Placentarlabyrinths sowie in den Epithelien der Dotterentodermhaut aufgespeichert werden. Untersucht man bei einem durch Injektion eines Vitalfarbstoffs allgemein gefärbten trächtigen Tier den Embryo, so findet man den Farbstoff an der Grenze zwischen Embryo und Mutter abgelagert, in den Embryo selbst dringt er nicht hinein. Wie hochgradig der Schutz ist, den die Placenta dem Embryo gewährt, zeigen *Goldmanns* Untersuchungen mit dem außerordentlich diffusionsfähigen Farbstoff Cyanosin. Brachte er ihn in den Magen einer hochträchtigen Ratte, so färbte sich das ganze Tier scharlachrot; trotzdem kamen die Jungen reinweiß zur Welt. Die ersten Tropfen Muttermilch färbten auch sie hochrot. Die Placenta hat also die Embryonen selbst vor einem so ungemein diffusionsfähigen Farbstoff wie dem Cyanosin sicher zu schützen vermocht. Diese interessanten Feststellungen *Goldmanns* haben nun nicht nur ein hohes physiologisches, sondern auch ein hervorragendes pharmakologisches bzw. chemotherapeutisches Interesse. Wir wissen, daß beim trächtigen Tier die Abortusbacillen vornehmlich in der Placenta sich ansiedeln. Wenn es nun gelingt, den Farbstoff in großen Mengen dorthin zu bekommen, so liegt es nahe, ihn, sofern er ein bactericides Vermögen für die Abortusbacillen besitzt, direkt zu deren Unschädlichmachung zu benützen, oder, wenn ihm dieses Vermögen abgeht, ihn als Vehikel zu benützen, um einen Heilstoff in den abortusbacillenführenden Zellen der Placenta zur Ablagerung zu bringen.

Ich habe nun eine große Zahl von trächtigen Meerschweinchen und bunten Ratten mit verschiedenen Farbstoffen, insbesondere mit 2 Cyanosinpräparaten, mit Isaminblau und Trypanblau vorbehandelt und die Tiere darauf mit Abortusbacillen infiziert. Die Ergebnisse waren im allgemeinen wenig befriedigend. Nur mit einem der beiden Cyanosin-

präparate gelang es bei 2maliger intraperitonealer Vorbehandlung mittels starker Lösungen in zahlreichen Fällen, aber leider nicht regelmäßig, die vorbehandelten Tiere vor einem Abort zu schützen, während die nichtvorbehandelten Kontrollen abortierten. Meine weiteren Versuche, die Farbstoffe vor ihrer Anwendung mit bestimmten Heilmitteln zu verkoppeln, sind noch zu wenig zahlreich, als daß sich aus ihnen schon bestimmte Ergebnisse ableiten ließen. Leider wird die planmäßige Durchführung dieser mir sehr wichtig erscheinenden Untersuchungen zur Zeit äußerst erschwert durch die immer höher steigenden Preise der hierfür in großer Zahl notwendigen trächtigen Versuchstiere. Derselbe Grund hat es mir bis heute auch unmöglich gemacht, das Kollargol, mit dem *Ziemann*[127]) in einigen hartnäckigen Fällen von Maltafieber beim Menschen rasche und gute Heilerfolge erzielt hat, sowie andere kolloidale Metalle auf ihre Wirksamkeit gegenüber Infektionen mit Abortusbacillen experimentell zu prüfen. Ich hoffe jedoch, derartige Versuche später noch ausführen zu können.

Zusammenfassung: *Lebende Abortusbacillen, die bei der Schutzimpfung nichtträchtigen Rindern subcutan einverleibt werden, gehen im Körper anscheinend rasch zugrunde. Bei mehreren Rindern, denen große Mengen lebender Abortusbacillen unter die Haut gespritzt worden waren, ließen sich diese in Blut, Milch, Speichel, Harn und Kot sowie nach der Schlachtung in den inneren Organen nicht mehr auffinden. Mit spontan abgestorbenen Abortus-Bouillonkulturen und keimfreien Abortus-Bouillonkulturfiltraten konnte bei kleinen Versuchstieren ein genügender Schutz gegen eine nachfolgende Abortusinfektion nicht erzielt werden. Dagegen scheint es nach den bisherigen Versuchsergebnissen nicht ausgeschlossen, auf chemotherapeutischem Wege allein oder in Verbindung mit spezifischen Impfstoffen zu einer wirksamen Bekämpfung des seuchenhaften Verkalbens zu gelangen.*

8. Beziehungen zwischen dem Bangschen Abortusbacillus und dem Erreger des Maltafiebers.

Im Jahre 1914 stellte *Kennedy*[128]) die auffallende Tatsache fest, daß ein beträchtlicher Prozentsatz der Londoner Kühe in ihrem Milch- und Blutserum reichlich Agglutinine für den Erreger des Maltafiebers enthielt. Da diese Krankheit in England kaum vorkommt und nur gelegentlich über See dorthin eingeschleppt wird, glaubte er seinen Befund nicht auf das Vorhandensein des Maltafiebererregers zurückführen zu dürfen und nahm, um eine Erklärung zu haben, an, daß die von ihm beobachtete Agglutinationserscheinung wohl nicht spezifischer Natur gewesen sei. Daß sie aber doch spezifisch war, zeigte sich einige Jahre später, als durch *Alice Evans*[129]) und *unsere*[130]) Untersuchungen dargetan werden konnte, daß die Erreger des Maltafiebers und des infek-

tiösen Abortus der Rinder sehr nahe verwandtschaftliche Beziehungen zueinander aufweisen und daß das Blutserum von Kühen, bei denen eine Infektion mit dem *Bang*schen Abortusbacillus vorliegt, die beiden genannten Krankheitserreger im Agglutinationsversuch meist gleich hoch zu beeinflussen vermag.

In *morphologischer, kultureller* und *biochemischer* Hinsicht konnten bisher konstante Unterschiede zwischen dem Maltafieber- und dem Abortuserreger nicht festgestellt werden. Die von *Evans* beobachtete Erscheinung, daß sich ältere Kulturen des Maltafiebererregers durch eine intensivere Braunfärbung ihres Kulturbelags auf Agar und Kartoffel vor dem Abortusbacillus auszeichnen, trifft nach unseren Erfahrungen wohl gelegentlich, nicht aber durchgehends zu. Auch *Meyer* und *Shaw*[23]) haben unter ihren Melitensisstämmen 8 gefunden, die auf Agar und 2, die auf Kartoffel kein dunkleres Pigment bildeten als Abortusstämme, und die deshalb von den letzteren in keiner Weise zu unterscheiden waren. *Skarić*[131]) beobachtete im Gegensatz zu *Evans* stärkere Pigmentbildung bei älteren Abortusagarkulturen (dunkelbraune Farbe) als bei ebensolchen Maltafieberkulturen (bräunlichrote Farbe). Die optimale Wasserstoffionenkonzentration der für die Züchtung beider Mikroben geeigneten Nährmedien liegt bei $p_H = 7{,}3—7{,}5$. In mit Paraffin gut verschlossenen und bei Zimmertemperatur dunkel aufbewahrten Schrägagarkulturen halten sich beide Krankheitserreger 1—2 Jahre lang lebensfähig. Betreffs der Klassifikation der Maltafieber- und Abortusbakterien sei erwähnt, daß *Feusier* und *Meyer*[132]) unlängst vorgeschlagen haben, diese beiden Erreger wegen ihrer besonderen Eigentümlichkeiten aus dem Genus „Bacterium" herauszunehmen und sie als neues Genus „Brucella" (benannt nach *Bruce*, der den Erreger des Maltafiebers zuerst gezüchtet hat) in die Familie der Bakteriaceen einzureihen.

Während ich bei der Prüfung der *serologischen* Beziehungen zwischen den Erregern des infektiösen Abortus und des Maltafiebers weder mit Hilfe der Agglutination und des Absättigungsverfahrens noch mittels der Komplementablenkung, der Präcipitation und des Tropinversuchs konstante Unterschiede zwischen den beiden Bakterienarten ermitteln konnte, hat Miß *Evans* gefunden, daß zwar Abortusantisera im Agglutinations- und Absorptionsversuch Malta- und Abortusstämme in vollständig gleicher Weise beeinflußten, daß dagegen Melitensisantisera die Melitensisstämme höher agglutinierten als die Abortusstämme, und daß auch im Absorptionsversuch bei Verwendung von Melitensisantiseren ein Unterschied zwischen Melitensis- und Abortusstämmen festzustellen war. Zur Erklärung ihrer Befunde nimmt Miß *Evans* an, daß das Abortus- und Melitensisantiserum mehr als ein Agglutinin enthalten und daß die Agglutinine in beiden Antiseren der Art nach gleich, dem Mengenverhältnis nach aber verschieden seien. Einleuch-

tender scheint mir die Erklärung von *Skarić*[131]), der ähnliche Befunde bei seinen Absättigungsversuchen darauf zurückführt, daß die Agglutinine der Abortus- und Melitensisantisera nicht einheitlicher Natur sind, sondern sich aus Partialagglutininen zusammensetzen, von denen ein Teil beiden Bakterien gemeinsam ist, während der andere nur einer der beiden Bakterienarten zukommt. *Khaled*[132a]), der ebenfalls vergleichende serologische Untersuchungen mit einer größeren Anzahl von Abortus- und Maltafieberstämmen ausführte, fand, daß im einfachen Agglutinationsversuch durch Abortus- und Melitensiseren beide Krankheitserreger etwa gleichstark beeinflußt wurden; im Absorptionsversuch gelang ihm eine Unterscheidung beider Bakterienarten nur bei der Absättigung von Abortusseren mit Melitensisbakterien, während bei der Absättigung von Abortusseren mit Abortusbacillen und von Melitensisseren mit Melitensis- und mit Abortusbacillen Unterschiede nicht zu ermitteln waren. Angesichts dieser verschiedenartigen Untersuchungsergebnisse habe ich die aus meinen Abortus- und Melitensisstämmen hergestellten Kaninchenantisera im Agglutinations- und Absorptionsversuch nochmals eingehend geprüft, jedoch wie bereits in früheren Untersuchungen konstante, für eine Differenzierung zwischen Abortus- und Melitensisstämmen brauchbare Unterschiede nicht feststellen können.

Von hochwertigen Abortusimmunseren werden Abortusstämme ziemlich gleichmäßig hoch beeinflußt; bei unseren Untersuchungen schwankten die Agglutinationswerte durchweg zwischen 1 : 1000 und 1 : 10 000 bis 1 : 20 000 (Titergrenze des Immunserums). Abortusstämme, die durch hochwertige Abortusseren gar nicht oder nur geringgradig beeinflußt wurden, sind uns bisher nicht begegnet, auch aus der Literatur nicht bekannt geworden. Dagegen haben bereits vor einer Reihe von Jahren *Sergent*, *Gillot* und *Lemaire*[133]) aus Ziegen isolierte „Pseudomelitensis"-, *Nègre* und *Raynaud*[134])[135])[136]) und andere Forscher aus Menschen isolierte „Paramelitensis"-Stämme beschrieben, die morphologisch und kulturell durchaus dem echten Melitensis glichen, serologisch aber von ihm scharf abzutrennen waren. Diese Pseudo- und Paramelitensisstämme wurden von echten Melitensisseren (künstlich hergestellten Kaninchen- und menschlichen Krankenseren) nicht oder nur in geringen Verdünnungen agglutiniert, wie auch andererseits Paramelitensisseren echte Melitensisstämme nicht oder nur geringgradig beeinflußten. *Feusier* und *Meyer*[132]) konnten die serologischen Beziehungen zwischen Abortus- und Melitensisstämmen an der Hand eines größeren Kulturmaterials neuerdings eingehend nachprüfen. Auf Grund von zahlreichen Agglutinations- und Absorptionsversuchen gelangten sie zu einer Einteilung ihrer Stämme in 4 Gruppen: Die Abortusstämme fielen alle in Gruppe 1, die Melitensisstämme in Gruppe 1 und 2; Gruppe 3 umfaßte

nur 1 Stamm, wahrscheinlich einen Pseudomelitensisstamm von *Sergent, Gillot* und *Lemaire*; in Gruppe 4 waren 2 Paramelitensisstämme einzureihen. Während zwischen den Gruppen 1 und 2 nur sehr geringe serologische Unterschiede bestanden, waren die Gruppen 3 und 4 von den Gruppen 1 und 2 scharf abzutrennen. Die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Abortus- und Melitensisstämmen scheinen demnach viel engere zu sein als zwischen Melitensis- und Pseudo- bzw. Paramelitensisstämmen.

Die bereits früher von uns mitgeteilte und seitdem in vielen Fällen erneut gemachte Feststellung, daß Blutseren natürlich abortuskranker Rinder, die gleichzeitig mit Abortus- und Melitensiskulturen bzw. -antigenen geprüft wurden, im Agglutinations- und Komplementablenkungsversuch meist genau oder fast genau dieselben positiven Werte für den Abortus- und den Maltafiebererreger aufwiesen, ist neuerdings bezüglich der Agglutination für natürlich abortuskranke Kühe und Schweine von *Feusier* und *Meyer* bestätigt worden.

Nachdem es im Jahre 1898 zuerst *Durham*[137]) gelungen war, Meerschweinchen durch intracerebrale *Impfung* mit dem Maltafiebererreger erfolgreich zu infizieren und durch wiederholte intracerebrale Passagen eine Virulenzsteigerung desselben zu erzielen, hat *Eyre*[138]) einige Jahre später in umfangreichen Versuchen gezeigt, daß sich Meerschweinchen auch auf subcutanem, intravenösem und intraperitonealem Wege mit dem Bact. melitense infizieren lassen, daß aber hierzu insbesondere bei frisch aus dem menschlichen Körper isolierten Stämmen sehr große Bakterienmengen notwendig sind. Je nach Menge und Virulenz der einverleibten Kultur gingen die Tiere entweder rasch unter den Erscheinungen einer akuten Septicämie zugrunde oder kam es zur Entstehung einer chronischen Infektion, die unter allmählicher Gewichtsabnahme der Tiere erst nach Wochen oder Monaten zum Tode führte. Bei den akut verlaufenden Fällen ließen sich die eingespritzten Bakterien in allen Organen und Geweben nachweisen, bei den chronisch verlaufenden fanden sie sich hauptsächlich in den Nieren und im Harn, in geringerer Zahl in der Milz und im Knochenmark. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Abortusbacillus. Auch er muß Meerschweinchen, sollen sie einer akuten Infektion erliegen, in sehr großen Mengen eingespritzt werden. Tiere, die intrakardial mit einer halben, intraperitoneal und subcutan mit einer ganzen Schrägagarkultur von Abortus- oder Maltafiebererregern geimpft wurden, sind in unseren Versuchen oft am Leben geblieben, ohne daß sich, abgesehen von einer manchmal zu beobachtenden Gewichtsabnahme, irgendwelche Krankheitserscheinungen bei ihnen bemerkbar machten. Im Blutserum kam es nach der Infektion regelmäßig zum Auftreten von spezifischen Agglutininen und komplementablenkenden Antikörpern. In der Mehrzahl der Fälle verschwanden

im Laufe der auf die Infektion folgenden Wochen und Monate die Antikörper allmählich wieder aus dem Blut; wurden die Tiere nach 4—6 Monaten getötet, so war der Sektionsbefund in der Regel negativ, auch blieben die aus den inneren Organen angelegten Kulturen steril. Diejenigen Meerschweinchen dagegen — es war dies der weitaus kleinere Teil der Versuchstiere —, bei denen die Antikörper im Blutserum bis zum Tage der Tötung erhalten blieben (Aggl. = 1 : 500 bis 1 : 2000; Kompl.-Abl. = 0,1 bis 0,005), wiesen zumeist auch einen positiven Sektionsbefund auf. Sie zeigten — und zwar Abortus- und Maltatiere in völlig gleicher Weise — die von *Smith* und *Fabyan*[74]) zuerst eingehend beschriebenen Organveränderungen: Starke Vergrößerung der Milz, öfters Schwellung, zum Teil auch Verkäsung der mesenterialen und der Körperlymphknoten sowie Knochenauftreibungen, die teilweise zentral verkäst waren und insbesondere an den Rippen und am Brustbein saßen; Herdchen in der Leber sowie bei männlichen Tieren Veränderungen an den Hoden wurden nur in wenigen Fällen beobachtet. Die Reinzüchtung der eingeimpften Bakterien gelang stets aus der Milz, häufig aus den Knochenveränderungen und aus den Lymphknoten, seltener aus Harn, Hoden, Leber und Niere. Während es in der Regel möglich war, durch Verimpfung von abortusbacillenhaltigem Organmaterial (Labmagen- und Darminhalt sowie Flüssigkeit aus subchorialem Ödem von abortierten Föten, veränderten Eihautteilen, Organen abortuskranker Meerschweinchen usw.) bei Meerschweinchen eine chronische Infektion mit den eben erwähnten Organveränderungen hervorzurufen, habe ich dies bei subcutaner, intraperitonealer und intramuskulärer Einverleibung von Abortus- und Maltakulturen nur in einer verhältnismäßig geringen Anzahl von Fällen erreichen können. *Krage*[139]) und *Hieronymi*[61]) haben früher über ähnlich ungünstige Ergebnisse bei ihren Versuchen, Meerschweinchen mit Abortuskulturen zu infizieren, berichtet. Nun teilten neuerdings *Meyer*, *Fleischner* und *Shaw*[140]) mit, daß sich durch intratesticuläre Verimpfung von Melitensiskulturen bei Meerschweinchen die vorhin erwähnten chronischen Organveränderungen leichter und regelmäßiger erzielen ließen. Ich habe daraufhin eine größere Anzahl von männlichen Meerschweinchen auf diese Weise teils mit Abortus-, teils mit Maltakulturen geimpft und bei diesen Versuchen die Angaben der amerikanischen Forscher bestätigt gefunden. Bei der Tötung der Tiere fanden sich in den meisten Fällen Atrophie und Absceßbildung in Hoden und Nebenhoden, starke Vergrößerung der Milz, Schwellung der Körperlymphknoten, gleichförmige Auftreibung meist nur einer Rippe mit gleichzeitiger Vergrößerung der Markhöhle, knotenförmige Verdickungen insbesondere an den Rippen-Rippenknorpelgelenken und am Sternum, ferner ab und zu punktförmige Herdchen in der Leber oder narbige Einziehungen an ihrer Oberfläche.

Die Reinzüchtung der eingeimpften Bakterien gelang leicht aus Hoden, Milz, Knochenauftreibungen und Lymphknoten, ferner öfters aus Leber, Nieren, Harn und Galle. Die Organveränderungen bei den mit Abortus- und Melitensiskulturen infizierten Meerschweinchen waren durchaus dieselben; sie konnten makroskopisch nicht voneinander unterschieden werden. *Meyer*, *Fleischner* und *Shaw* haben nachgewiesen, daß dies auch auf mikroskopischem Wege nicht möglich ist. Die Ergebnisse der Impfversuche bei Meerschweinchen bestätigen somit die bereits auf kulturellem und serologischem Wege gemachte Feststellung, daß das Verwandtschaftsverhältnis zwischen den Erregern des infektiösen Abortes der Rinder und des Maltafiebers als ein sehr enges anzusehen ist.

Spontaninfektionen von Meerschweinchen mit Abortus- und Melitensisbakterien sind bisher nur ganz vereinzelt beobachtet worden. *Surface*[141]) berichtet über einen Fall, in dem ein gesunder Meerschweinchenbestand, der zusammen mit abortusinfizierten Meerschweinchen in demselben Raum, aber örtlich getrennt von diesen untergebracht war, sich zu fast $^2/_3$ mit Abortus infizierte. Andererseits haben *Nicolle* und *Conseil*[142]) in Tunis von 5 Meerschweinchen, die mit Maltaziegen in einem Stall zusammengehalten wurden, 2 mit Maltafieber behaftet gefunden.

Bei *Affen* treten nach subcutaner und intravenöser Einspritzung von Melitensiskulturen Fieberanfälle auf, die in ihrem Verlauf den beim maltafieberkranken Menschen zu beobachtenden gleichen. Die Krankheit ist indessen häufig von kürzerer Dauer und geht gewöhnlich in Heilung über. Im Blutserum der Affen kommt es zur Bildung von spezifischen Antikörpern; post mortem lassen sich aus den inneren Organen wieder Melitensiskulturen gewinnen. Auch per os, z. B. mit Milch, die den Maltafiebererreger enthält, lassen sich Affen leicht infizieren. Es war nun besonders interessant, Affen auf ihre Empfänglichkeit gegenüber Abortusbacillen zu prüfen. Solche Versuche sind von amerikanischen Forschern angestellt worden. Als erster hat *Fabyan*[45]) 2 Affen mit Abortusbacillen infiziert und nach 12 bzw. 13 Wochen dieselben wieder aus den inneren Organen der Tiere isolieren können. Nähere Angaben über die Art der Infektion und über deren Verlauf finden sich in *Fabyans* Mitteilung leider nicht. 1919 infizierten *Fleischner*, *Meyer* und *Shaw*[143]) einen Rhesusaffen intravenös mit $^1/_{10}$ Abortus-Schrägagarkultur. Das Tier zeigte vom 3. Tage ab eine unregelmäßige fieberhafte Temperatur. Am 18. Tage agglutinierte sein Serum Abortusbacillen bis 1 : 2000, Melitensisbakterien bis 1 : 1000. Am 50. Tage nach der Infektion wurde der Affe getötet; in Milz, Leber, Nieren und Mesenteriallymphknoten fanden sich Abortusbacillen in großer Zahl. Über umfangreiche Infektionsversuche bei Affen mit Abortusbacillen haben in jüngster Zeit *Fleischner* und *Meyer*[144]) sowie *Fleischner*, *Vecki*,

Shaw und *Meyer*[108]) berichtet. Sie benützten meist junge Affen von der Gattung Pithecus syrichta L., die aus Indien nach Amerika eingeführt worden waren. Aus ihren Versuchsergebnissen sei folgendes hervorgehoben:

Mit Abortusbacillen intravenös infizierte Affen zeigten nach etwa 14 Tagen für Abortus- und Melitensisbakterien hohe Agglutinationswerte, die dann im Laufe der folgenden Wochen und Monate langsam zurückgingen; intermittierendes Fieber und Gewichtsverlust wurden manchmal beobachtet; post mortem ließen sich die Abortusbacillen aus den inneren Organen, vor allem aus der Milz isolieren. Bei Verfütterung von Agarkultur-Abschwemmungen mittelgradig virulenter Abortusstämme erhielten die genannten Forscher Infektionen nur, wenn große Kulturmengen wiederholt verfüttert wurden; bis zum Auftreten von Agglutininen im Blutserum vergingen mindestens 30—40 Tage; post mortem gelang die Isolierung von Abortusbacillen aus der Milz, gelegentlich auch aus anderen Organen. Nach wiederholter Verfütterung massiver Dosen hochvirulenter Abortusbacillen waren spezifische Agglutinine bereits vom 16. Tage ab im Blutserum nachzuweisen; wurde die Fütterung unterbrochen, so gingen auch die Agglutinationswerte zurück. Wochenlange Verfütterung pasteurisierter Kuhmilch, die stark mit Abortuskulturen von geringer Virulenz versetzt war, führte zu keiner Infektion. Dasselbe Ergebnis zeitigte eine wochenlange Verfütterung der Milch von Ziegen, die mit wenig virulenten Abortusbacillen infiziert worden waren; die Milch enthielt relativ wenige Abortusbacillen. Dagegen gelang es, durch wiederholte Verfütterung der Milch einer Ziege, die intramammär mit einem sehr virulenten Abortusstamm vom Schwein geeimpft war, einen Affen zu infizieren; post mortem fanden sich die Abortusbacillen in allen Eingeweiden und im Herzblut.

Insgesamt haben die Versuche der amerikanischen Forscher gezeigt, daß Abortusbacillen nur dann pathogen für Affen sind, wenn virulente Stämme in großen Dosen zur Infektion verwendet werden. Dagegen ließ sich durch Kontrollversuche mit Melitensisbakterien dartun, daß diese für Affen ungleich stärker infektiös waren als Abortusbacillen; 1 oder 2 Fütterungen mit $^1/_{1000}$ der Menge, die zur Herbeiführung einer Abortusinfektion nötig war, genügten, um eine Melitensisinfektion beim Affen zu erzielen. Infektionsversuche an tragenden Affen zur Prüfung der beiden Bakterienarten auf ihre Fähigkeit, Aborte hervorzurufen, sind bisher anscheinend noch nicht ausgeführt worden. Erwähnt sei hier noch eine Feststellung von *Khaled*[132a]), der einen Affen durch Vorbehandlung mit Abortusbacillen wirksam gegen eine nachfolgende Infektion mit Maltafiebererregern schützen konnte, während der nicht vorbehandelte Kontrollaffe typisch fieberhaft an Maltafieber erkrankte.

Nun zu den *allergischen Reaktionen*. Ich habe bereits früher mitgeteilt, daß wir durch Eindampfen von Abortus- bzw. Melitensis-Bouillonkulturen auf etwa $^1/_{10}$ ihres Volumens die Präparate „Abortin" und „Melitin" hergestellt und beide an einem künstlich gegen Abortus immunisierten Versuchsrind sowie in einem Bestand, in dem infektiöser Abortus herrschte, geprüft haben. Wir konnten damals feststellen, daß

bei dem Abortusversuchsrind das Ergebnis der *Augenprobe* (Einträufelung) bereits nach 3—5 Stunden stark positiv war, gleichgültig, ob Abortin oder Melitin angewandt wurde; auch in dem Abortusbestand wurden mit beiden Präparaten etwa dieselben Resultate erzielt. Inzwischen habe ich auf verschiedenen Wegen zahlreiche neue Abortine und Melitine hergestellt und konnte mit mehreren von diesen Präparaten die früher erzielten Ergebnisse nicht nur an künstlich mit Abortusbacillen infizierten und gegen Abortus immunisierten, sondern auch an natürlich abortuskranken Rindern erneut bestätigen. Dieselben Resultate erhielt ich bei Anwendung der *Lidprobe* (Einspritzung der Präparate ins untere Augenlid): auch hier waren die Ergebnisse bei Anwendung geeigneter Abortine und Melitine stets in gleicher Weise positiv. Dagegen waren die mit der *Hautprobe* (Einspritzung der Präparate in die Haut an der Schulter) bei Rindern erzielten Ergebnisse wenig befriedigend. Die Augen- und die Hautprobe habe ich danach auch bei zahlreichen Meerschweinchen ausgeführt, die intraperitoneal mit Abortus- und Melitensiskulturen infiziert waren. Die Augenprobe versagte bei diesen Tieren vollständig, dagegen wurden mit der Hautprobe bei denjenigen Meerschweinchen, die post mortem typische Organveränderungen aufwiesen, stets gute und brauchbare Ergebnisse erzielt. Abortus- und maltainfizierte Tiere reagierten dabei auf Abortin und Melitin in gleicher Weise. Nach Kenntnis der bereits zitierten Arbeit von *Fleischner, Meyer* und *Shaw*[143]) habe ich dann noch eine größere Anzahl männlicher Meerschweinchen mit Abortus- bzw. Melitensisbakterien intratesticulär infiziert und sie darauf nach dem Vorgehen der genannten Forscher wiederholt in Zwischenräumen von 8—14 Tagen der Hautprobe mit Abortin und Melitin und zur Kontrolle mit Mallein und Tuberkulin unterworfen. Während mit den beiden letztgenannten Präparaten stets negative Resultate erzielt wurden, waren die Ergebnisse mit Abortin und Melitin bei abortus- wie bei maltainfizierten Meerschweinchen stets in gleicher Weise spezifisch. Erwähnen möchte ich noch, daß nur ein Teil meiner Abortine und Melitine sich für die Hautprobe als brauchbar erwies, und daß, was ich bereits oben anführte, nur diejenigen Meerschweinchen deutliche und einwandfrei positive Reaktionen zeigten, die intra vitam hohe Blutwerte und post mortem spezifische Organveränderungen aufwiesen. Auch die bei den allergischen Reaktionen erhobenen Befunde weisen somit auf eine enge Verwandtschaft zwischen Abortus- und Maltafiebererregern hin.

Zusammenfassung: In Bestätigung unserer früheren Versuche wurde erneut festgestellt, daß auf kulturellem und serologischem Wege eine Trennung zwischen den Erregern des infektiösen Abortus beim Rind und denen des Maltafiebers nicht möglich ist. Die engen verwandtschaftlichen Beziehungen beider Bakterienarten konnten weiterhin durch ihre gleichartige

pathogene Wirkung bei Meerschweinchen sowie durch die Ergebnisse der allergischen Reaktionen (Augen-, Lid- und Hautprobe) bei Meerschweinchen und Rindern erhärtet werden.

9. Ist der Bangsche Abortusbacillus gefährlich für den Menschen?

Unter Hinweis auf die Tatsache, daß der *Bang*sche Abortusbacillus nicht nur für das Rind, sondern auch für verschiedene andere Tierarten pathogene Wirkung besitze, hat bereits die *Englische Abortuskommission*[22]) in ihrem ersten Bericht darauf hingewiesen, daß auch eine schädliche Einwirkung dieses Krankheitserregers auf den weiblichen Menschen nicht außer dem Bereich der Möglichkeit liege. *Smith* und *Fabyan*[74]), welche die durch den Abortusbacillus beim Meerschweinchen hervorgerufenen chronischen Organveränderungen zuerst richtig erkannt und eingehend beschrieben haben, erklärten es auf Grund ihrer Befunde ebenfalls für notwendig, weitere Nachforschungen darüber anzustellen, ob der Abortusbacillus in irgendwelchem ursächlichen Zusammenhang mit gewissen Organ- und Gewebsnekrosen oder anderen chronischen Krankheiten des Menschen stehe. Als dann durch verschiedene Arbeiten insbesondere amerikanischer Forscher das verhältnismäßig häufige Vorkommen von Abortusbacillen in der Marktmilch festgestellt war, erklärten *Schroeder* und *Cotton*[79]) es für unerläßlich, sämtliche Milch vor der Zulassung zum menschlichen Genuß zu pasteurisieren, solange nicht sicher feststehe, daß der *Bang*sche Bacillus für den Menschen ungefährlich sei.

Welche tatsächlichen Befunde und Beobachtungen liegen nun heute vor, aus denen die Möglichkeit einer Übertragung des *Bang*schen Abortusbacillus auf den Menschen gefolgert werden könnte?

Obwohl nunmehr seit der Entdeckung des Abortusbacillus durch *Bang* und *Stribolt* 25 Jahre vergangen sind, ist dieser bis heute noch in keinem Falle als Erreger einer selbständigen Krankheit beim Menschen oder als Ursache menschlicher Aborte nachgewiesen worden. Dies könnte mit darin seinen Grund haben, daß der Abortusbacillus als möglicher Urheber menschlicher Krankheiten bisher zu wenig beachtet wurde, ferner darin, daß er aus dem infizierten Organismus nicht immer leicht zu isolieren ist und nur unter bestimmten Bedingungen zum Wachstum in künstlichen Nährböden gebracht werden kann. So vermöchte ich mir z. B. wohl zu denken, daß *Barfurth*[145]), der in Hamburg-Eppendorf Untersuchungen über den Keimgehalt menschlicher Föten bei Aborten und Frühgeburten unter ausdrücklicher Berücksichtigung des *Bang*schen Bacillus angestellt hat, Fälle von *Bang*schem Abort, wenn solche unter seinem Material vorhanden gewesen wären, hätten entgehen können, da er seine Kulturen in der Hauptsache nur aus dem Herzblut der Föten anlegte und aerob sowie anaerob wachsen ließ, während wir wissen,

daß bei abortierten tierischen Föten aus Herzblut nur ausnahmsweise einmal Abortusbacillen sich züchten lassen, daß diese aber in gleichzeitig aus Magen- und Darminhalt angelegten Kulturen unter geeigneten O-Spannungsverhältnissen massenhaft aufzugehen pflegen. Weitere systematische Untersuchungen über den Keimgehalt abortierter menschlicher Föten unter besonderer Berücksichtigung des *Bang*schen Bacillus an einem größeren Material sind meines Wissens, so erwünscht sie sein würden, bisher nicht bekannt gegeben und wohl auch nicht ausgeführt worden, was in der Hauptsache wohl darauf zuückzuführen ist, daß in größeren Krankenhäusern und Kliniken, wo solche Untersuchungen möglich wären, von den zur Beobachtung gelangenden Aborten weitaus die meisten kriminellen Ursprungs sind. Da beim Menschen eine Infektion mit Abortusbacillen wahrscheinlich am ehesten durch den Genuß abortusbacillenhaltiger Milch erfolgen könnte, so wären insbesondere Darmstörungen bei Flaschenkindern sowie Halserkrankungen und Drüsenschwellungen bei älteren Kindern, die viel rohe Milch erhalten, daraufhin zu prüfen, ob sie vielleicht auf den *Bang*schen Bacillus als ursächlichen Erreger zurückzuführen sein möchten. Den Nachweis, daß dieser Bacillus sich beim Menschen ansiedeln kann, halten *Mohler* und *Traum*[146]) in einem von ihnen beobachteten Falle für erbracht. Sie haben 56 Tonsillen- und Drüsenproben verschiedener auf Milchkost gesetzter Patienten aus mehreren Kinderspitälern an Meerschweinchen verimpft und einmal bei einem Impftier nach 3 Monaten charakteristische Veränderungen an Leber, Milz und Hoden auftreten sehen, aus denen *Bang*sche Abortusbacillen isoliert werden konnten. Dieser Fall ist bisher der einzige seiner Art geblieben. Er scheint insofern nicht ganz einwandfrei, als der Nachweis der Abortusbacillen nur indirekt durch Impfung von Meerschweinchen erfolgte, bei denen, wie bereits früher erwähnt, Spontaninfektionen mit Abortusbacillen gelegentlich vorkommen können. Der schlüssige Beweis dafür, daß der *Bang*sche Bacillus sich beim Menschen ansiedeln und pathogen wirken kann, ist jedenfalls erst dann erbracht, wenn es gelungen sein wird, diesen Bacillus direkt aus krankhaft veränderten menschlichen Organen zu isolieren. Solche Beobachtungen liegen bis heute noch nicht vor.

Larson und *Sedgwick*[147]), *Nicoll* und *Pratt*[148]) sowie *Cooledge*[149]) haben zahlreiche Sera von Frauen, die Fehlgeburten durchgemacht, ferner Sera von Kindern und Erwachsenen, die rohe, teilweise von abortuskranken Kühen stammende Milch längere Zeit hindurch genossen hatten, geprüft und dabei in einem mäßigen Prozentsatz für den Abortusbacillus spezifische Agglutinine und komplementablenkende Substanzen festgestellt. *Williams* und *Kolmer*[150]), *Fleischner*, *Vecki*, *Shaw* und *Meyer*[108]) u. a. sind bei Ausführung ähnlicher Versuche zu negativen Ergebnissen gelangt. Die Menge der von den erstgenannten Untersuchern

festgestellten Antikörper im Blutserum war im allgemeinen recht gering, so daß der Einwand, es könnte sich vielleicht, zum wenigsten teilweise, um nicht abortusspezifische Antikörper gehandelt haben, nicht unberechtigt erscheint, zumal über die Art der Agglutination (grobe oder feine Flockung) hinreichende Angaben fehlen und der Versuch, vor der Prüfung etwa vorhandene nichtspezifische Antikörper durch Erhitzung der Sera auf 50—58° zu entfernen, anscheinend nicht gemacht worden ist. Die Frage, ob der *Bang*sche Bacillus für den Menschen pathogen sein kann oder nicht, dürfte jedenfalls durch serologische Untersuchungen kaum zu entscheiden sein; der Beweis für seine Pathogenität wird vielmehr, wie bereits erwähnt, nur durch die direkte Züchtung des Bacillus aus dem erkrankten menschlichen Körper erbracht werden können.

Nachdem neuerdings festgestellt worden ist, daß der *Bang*sche Abortusbacillus in einem sehr engen Verwandtschaftsverhältnis zum Erreger des Maltafiebers steht, könnte man vermuten, daß auch bezüglich ihrer Pathogenität für den Menschen beide Bakterien eine gewisse Ähnlichkeit miteinander besitzen. Dies scheint nun nicht der Fall zu sein. Die hohe Pathogenität des Maltafiebererregers für den Menschen kennen wir, dagegen ist eine dem Maltafieber ähnliche „Abortuskrankheit" beim Menschen auch dort, wo diese Seuche unter den Rindern sehr verbreitet ist, und wo Landwirte und Tierärzte mit den Abortusbacillen häufig genug in engste Berührung kommen, noch niemals beobachtet worden. In der Literatur findet sich ferner eine ganze Reihe von Mitteilungen über Laboratoriumsinfektionen mit dem Erreger des Maltafiebers; solche, die auf Abortusbacillen zurückzuführen gewesen wären, sind dagegen bis heute noch niemals bekannt geworden. Zweifellos ist der Abortusbacillus für den Menschen viel weniger pathogen als der Erreger des Maltafiebers. Dies geht auch aus den Affeninfektionsversuchen von *Fleischner*, *Vecki*, *Shaw* und *Meyer* hervor, deren ich im vorhergehenden Abschnitt bereits Erwähnung getan habe.

Die Frage nach der Gefährlichkeit des Bangschen Abortusbacillus für den Menschen wird man auf Grund unserer heutigen Kenntnisse dahin beantworten müssen, daß dieser Krankheitserreger unter gewöhnlichen Verhältnissen für den Menschen nicht pathogen ist. Es ist aber, wie dies auch *Klimmer* und *Haupt*[151]) kürzlich wieder getan haben, darauf hinzuweisen, daß Infektionen mit dem Abortusbacillus beim Menschen gelegentlich wohl vorkommen können, und daß sie vielleicht, wenn mehr auf diesen Bacillus als möglichen Krankheitserreger beim Menschen geachtet wird, künftighin doch zur Beobachtung gelangen. Jedenfalls erscheint es, worauf von tierärztlicher Seite schon vor Jahren hingewiesen worden ist, in prophylaktischer Hinsicht angezeigt, vor allem schwangeren Frauen und Kindern den Genuß roher Milch aus Stallungen, in denen infektiöser Abortus herrscht, zu untersagen. Damit soll aber nicht etwa

einer Einschränkung des Genusses von roher Milch überhaupt, die zweifellos insbesondere für Kinder oft von großem Nutzen ist, das Wort geredet, vielmehr auf die allgemein zu stellende Forderung hingewiesen werden, daß für den Genuß in ungekochtem Zustande nur völlig einwandfreie Milch von gesunden Kühen zur Verwendung gelangen darf.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bevan, L. E. W.*, Journ. of comp. Path. and Ther. **28**, 97. 1915. — [2]) *Robinson, E. M.*, 5. and 6. Rep. of the Dir. of Vet. Res., Union of South Africa, 335. 1918. — [3]) *Robinson, E. M.*, Repr. Nr. 1 from the Journ. of the Dep. of Agric., Union of South Africa, 1920. — [4]) *Fontaine* und *Lütje*, Zeitschr. f. Veterinärk. **31**, 1. 1919. — [5]) *Stickdorn, W.* und *Zeh, O.*, Berl. tierärztl. Wochenschr. **35**, 365. 1919. — [6]) *Sachweh*, Tierärztl. Rundsch. **25**, 218. 1919. — [7]) Ber. d. Bakt. Inst. d. Landw. K. f. d. Prov. Sachsen f. d. Jahr 1920—21; 11 u. 12, 1922. — [8]) *Bang, B.*, Maan. for Dyrl. **31**, 417. 1919—20. — [9]) *Thomsen, A.*, Maan. for Dyrl. **31**, 434. 1919—20. — [10]) *Moussu, G.*, X. Internat. Tierärztl. Kongreß London 1914; **2**, 276. 1915. — [11]) *Wall, S.*, X. Internat. Tierärztl. Kongreß London 1914; **2**, 292. 1915. — [12]) *Smith, Th.*, Journ. of Exp. Med. **30**, 325. 1919. — [13]) *Smith, Th.*, Journ. of Exp. Med. **31**, 115. 1920. — [14]) Rep. of the Dep. Committee on Epizootic Abortion, Appendix to Part III, London 1913. — [15]) *Smith, Th.*, Journ. of Exp. Med. **28**, 701, 1918. — [16]) *Smith, Th.*, Journ. of Exp. Med. **30**, 313. 1919. — [17]) *Smith, Th.* and *Taylor, M. S.*, Journ. of Exp. Med. **30**, 299. 1919. — [18]) *Smith, Th., Little, R. B.* and *Taylor, M. S.*, Journ. of Exp. Med. **32**, 683. 1920. — [19]) *Thomsen, A.*, Maan. for Dyrl. **32**, 1. 1920—21. — [19a]) *Gminder, A.*, Berl. tierärztl. Wochenschr. **38**, 184. 1922. — [20]) *Bang, B.*, Z. f. Tiermedizin, **1**, 241. 1897. — [21]) *Zwick* und *Zeller*, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte **43**, 1. 1913. — [22]) Rep. of the Dep. Committee on. Epizootic Abortion, Part I and Appendix to Part I, London 1909. — [23]) *Meyer, K. F.* and *Shaw, E. B.*, Journ, of Inf. Dis. **27**, 173. 1920. — [24]) *Stickdorn*, Z. f. Immunitätsforsch. **33**, 576. 1922. — [25]) *Giltner, W.*, Proc. of Am. Vet. Med. Assoc. 345. 1912. — [26]) *Tüxen, P.*, Vet.-med. Diss. Hannover 1912. — [27]) *Stickel, J. E.* and *Meyer, K. F.*, Journ. of Inf. Dis. **23**, 68. 1918. — [28]) *Martin, L.*, Ann. Inst. Past. **12**, 26. 1898. — [29]) *Stafseth, H. J.*, Michig. Agric. Coll. Exp. Stat. Tech. Bull. Nr. **49**, 7. 1920. — [30]) *Nowak, J.*, Ann. Inst. Past. **22**, 541. 1908. — [31]) *Ascoli, A.*, Berl. tierärztl. Wochenschr. **29**, 301. 1913. — [32]) *Fabyan, M.*, Journ. of Med. Res. **26**, 441. 1912. — [33]) *Horton, G. D.*, Journ. of Inf. Dis. **15**, 22. 1914. — [34]) *Huddleson, J. F.*, Michig. Agric. Coll. Exp. Stat. Tech. Bull. Nr. **49**, 25. 1920. — [35]) *Huddleson*, Journ. Am. Vet. Med. Assoc. **58**, 524. 1921. — [36]) *Churchman, J. W.*, Journ. of Exp. Med. **16**, 221. 1912. — [37]) *Braun, H.*, Berl. klin. Wochenschr. **55**, 637. 1918. — [38]) *Schaeffer, H.*, Berl. klin. Wochenschr. **56**, 110. 1919. — [39]) *Schroeder, E. C.*, Journ. Am. Vet. Med. Assoc. **60**, 542. 1922. — [40]) *Surface, F. M.*, Journ. of Inf. Dis. **12**, 359. 1913. — [41]) *Cotton, W. E.*, Journ. Am. Vet. Med. Assoc. **55**, 504. 1919. — [42]) *Reisinger, L.*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **1**, 161. 1914. — [43]) *Thomsen, A.*, Berl. tierärztl. Wochenschr. **32**, 193. 1916. — [44]) *Holth, H.*, Maan. for Dyrl. **22**, 577. 1911. — [45]) *Fabyan, M.*, Journ. of Med. Res. **28**, 81. 1913. — [46]) *Cotton, W. E.*, Am. Vet. Rev. **44**, 307. 1913—14. — [47]) *Smillie, E. W.*, Journ. of Exp. Med. **28**, 585. 1918. — [48]) *Morton, J. J.*, Journ. of Exp. Med. **24**, Okt. 1916. — [49]) *Ascoli, A.*, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. **75**, 172. 1913. — [50]) *Meyer, K. F.*, and *Hardenbergh, J. B.*, Journ. of Inf. Dis. **13**, 351. 1913. — [51]) *Schulz, W.*, Vet. med. Diss. Dresden 1912. — [52]) *Reichel, J.* and *Harkins, M. J.*,

Journ. Am. Vet. Med. Assoc. **50**, 847. 1917. — [53]) *Fleischner, E. C.* and *Meyer, K. F.*, Americ. Journ. of dis. of child. **16**, 268. 1918. — [54]) *Stafseth, H. J.*, Michig. Agric. Coll. Exp. Stat. Tech. Bull. Nr. **49**, 12. 1920. — [55]) *Hantsche, P.*, Vet.-med. Diss. Dresden 1912. — [56]) *Wirth, A.*, Vet.-med. Diss. Berlin 1921. — [57]) *Wildbolz, H.*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **49**, Nr. 22. 1919. — [58]) *Stickdorn*, Berl. tierärztl. Wochenschr. **33**, 271. 1917. — [59]) *Gibbs, Ch. S.* and *Rettger, L. F.*, Journ. of Immun. **5**, 399. 1920. — [60]) *Szymanowski, S.*, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte **43**, 145. 1913. — [61]) *Hieronymi, E.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **40**, 212. 1914. — [62]) *Pfeiler, W.*, Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. **18/19**, 81. 1917—18. — [63]) *Fitch, C. P.*, Journ. Am. Vet. Med. Assoc. **56**, 459. 1919—20. — [64]) *Pohle, M.*, Vet.-med. Diss. Dresden 1913. — [65]) *Dahmen, H.*, Berl. tierärztl. Wochenschr. **37**, 31. 1921. — [66]) *Reeser, H. E.*, Fol. Microbiol. **3**, 15. 1914. — [67]) *Sachweh* und *Rösner, L.*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **28**, 345. 1920. — [68]) *Stickdorn*, Berl. tierärztl. Wochenschr. **37**, 109. 1921. — [69]) *Katz, K.*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **2**, 161. 1915. — [70]) *Heller, V.*, Vet.-med. Diss. Wien 1915—16. — [71]) *Schroeder, E. C.*, Bur. of Anim. Industry Bull. Nr. **7**, 75. 1894. — [72]) *Schroeder, E. C.* and *Cotton, W. E.*, Am. Vet. Rev. **40**, 195. 1911—12. — [73]) *Melvin, A. D.*, *Schroeder, E. C.*, *Cotton, W. E.*, *Mohler, J. R.* and *Traum, J.*, 28. Ann. Rep. Bur. of Anim. Industry for the year 1911, 137, Washington 1913. — [74]) *Smith, Th.* and *Fabyan, M.*, Zentralbl. f. Bakteriol. I. Orig., **61**, 549. 1912. — [75]) *Zwick* und *Krage*, Berl. tierärztl. Wochenschr. **29**, 41. 1913. — [76]) *Schroeder, E. C.* and *Cotton, W. E.*, Journ. of Agric. Res. **9**, 9. 1917. — [77]) *Steck, W.*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **60**, 547. 1918. — [78]) *Steck, W.*, Arch. f. Schweiz. Tierheilk. **62**, 525. 1920. — [79]) *Schroeder, E. C.* and *Cotton, W. E.*, **28**. Ann. Rep. Bur. of Anim. Industry for the year 1911, 139, Washington 1913. — [80]) *Schroeder, E. C.*, Am. Vet. Rev. **44**, 467. 1914. — [81]) *Evans, A. C.*, Zentralbl. f. Bakteriol. I. Ref. **63**, 526. 1915. — [82]) *Melvin, A. D.*, X. Internat. Tierärztl. Kongreß London 1914; **2**, 361. 1915. — [83]) *Evans, A. C.*, Journ. of Inf. Dis. **23**, 354. 1918. — [84]) *Cooledge, L. H.*, Michig. Agric. Coll. Exp. Stat. Tech. Bull. Nr. **33**, 37. 1916. — [85]) *Fleischner, E. C.* and *Meyer, K. F.*, Amer. Journ. Dis. Child. **14**, 157. 1917. — [86]) *Winkler, M.*, Vet.-med. Diss. Dresden 1919. — [87]) *Hetz, J.*, Vet.-med. Diss. Gießen 1921. — [88]) *Evans, A. C.*, Journ. Wash. Acad. of Scienc. **5**, 122. 1915. — [89]) *Fabyan, M.*, Journ. of med. Res. **28**, 85. 1913. — [90]) *Cooledge, L. H.*, Michig. Agric. Coll. Exp. Stat. Tech. Bull. Nr. 41, 903. 1918. [91]) *Wall, S.*, Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. **10**, 23. 1911. — [92]) *Seddon, H. R.*, Journ. of comp. Path. and Ther. **28**, 64. 1915. — [93]) *Cooledge, L. H.*, Zentralbl. f. Bakteriol. I. Ref. **63**, 525. 1915. — [94]) *Cooledge, L. H.*, Journ. of Agric. Res. **5**, 871. 1916. — [95]) *Reinhardt, R.* und *Gauß, K.*, Zeitschr. f. Infektionskrank. d. Haust. **16**, 219. 1914—15. — [96]) *Pomper, W.*, Vet.-med. Diss. Dresden 1920. — [97]) *Giltner, W.*, *Cooledge, L. H.* and *Huddleson, J. F.*, Ref. in Bull. Inst. Past. **15**, 126. 1917. — [98]) *Giltner, W.*, *Hallmann, E. T.* and *Cooledge, L. H.*, Journ. Am. Vet. Med. Assoc. **49**, 320. 1916. — [99]) *Smith, Th.*, Journ. of Exp. Med. **29**, 451. 1919. — [100]) *Stafseth, H. J.*, Michig. Agric. Coll. Exp. Stat. Tech. Bull. Nr. **49**, 3. 1920. — [101]) *Giltner, W.* and *Bandeen, S. G.*, Journ. Am. Vet. Med. Assoc. **57**, 46. 1920. — [102]) *Williams, W. L.*, Journ. Am. Vet. Med. Assoc. **52**, 13. 1917—18. — [103]) *Barendregt, A. A.*, Tijdschr. voor Veearts. **40**, 691. 1913. — [104]) *Buck, J. M.*, *Creech, G. T.* and *Ladson, H. H.*, Journ. of Agric. Res. **17**, Nr. 5. 1919. — [105]) *Holth, H.*, Maan. for Dyrl. **24**, 340. 1912—13. — [106]) *Rettger, L. F.* and *White, G. C.*, Conn. Storrs Agr. Exp. Stat. Bull. **93**, 199. 1918. — [107]) *Gilman, H. L.*, Journ. Am. Vet. Med. Assoc. **60**, 416. 1922. — [108]) *Fleischner, E. C.*, *Vecki, M.*, *Shaw, E. B.* and *Meyer, K. F.*, Journ. of Inf. Dis. **29**, 663. 1921. — [109]) *Robin, M. V.*, Revue vét. **73**, 1. 1921. — [110]) *Hadley, F. B.* and *Lothe, H.*, Journ. Am. Vet. Med. Assoc. **50**, 143. 1916. — [111]) *Simms, B. T.* and *Miller, F. W.*, Journ. Am. Vet. Med. Assoc. **58**,

532. 1921. — [112]) *Schroeder, E. C.*, Journ. Am. Vet. Med. Assoc. **56**, 369. 1919—20. — [113]) *Little, R. B.* and *Orcutt, M. L.*, Journ. of Exp. Med. **35**, 161. 1922. — [114]) *Famulener, L. W.*, Journ. of Inf. Dis. **10**, 332. 1912. — [115]) *Zwick*, X. Internat. Tierärztl. Kongreß London 1914; **2**, 257. 1915. — [116]) *Zeller, H.*, Abderhaldens Handb. d. biol. Arb.-Meth. Abt. **13**, 269. 1921. — [117]) *Zwick, Zeller, Krage* und *Gminder*, Arb. a. d. Reichsgesundh.-Amte **52**, 375. 1920. — [118]) *Stockman, St.*, X. Internat. Tierärztl. Kongreß London 1914; **2**. 343. 1915. — [119]) *Hadley, F. B.*, Vet. Journal **75**, 36. 1919. — [120]) *Hoskins, H. P.*, Journ. Am. Vet. Med. Assoc. **54**, March. 1919. — [121]) *Huddleson, J. F.*, Ref. in Revue gén. de Méd. Vét. **30**, 277. 1921. — [122]) *Pfeiler, W.*, Tierärztl. Rundsch. **27**, 955. 1921. — [123]) *Hadley, F. B.*, The North. Americ. Veterinarian, May 1920. — [124]) *Rich, F. A.*, Exp. Stat. Rec. **30**, 184. 1914. — [125]) Bericht d. Bakt. Inst. d. Landw.-K. f. d. Prov. Sachsen f. d. Jahr 1916—17; **10**, 1918. — [126]) *Goldmann*, Berl. klin. Wochenschr. **49**, 1689. 1912. — [127]) *Ziemann, H.*, Dtsch. med. Wochenschr. **47**, 500. 1921. — [128]) *Kennedy*, Journ. of the Royal Army Med. Corps **22**, 9. 1914. — [129]) *Evans, A. C.*, Journ. of Inf. Dis. **22**, 580. 1918. — [130]) *Zeller*, Berl. tierärztl. Wochenschr. **36**, 345. 1920. — [131]) *Skarić, J.*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **95**, 358. 1922. — [132]) *Feusier, M. L.* and *Meyer, K. F.*, Journ. of Inf. Dis. **27**, 185. 1920. — [132a]) *Khaled, E.*, Journ. of Hyg. **20**, 319. 1921. — [133]) *Sergent, E., Gillot, V.* et *Lemaire, G.*, Ann. Inst. Past. **22**, 209. 1908. [134]) *Nègre, L.* et *Raynaud, M.*, Compt. rend. Soc. Biol. **72**, 791. 1912. — [135]) *Nègre, L.* et *Raynaud, M.*, Compt. rend. Soc. Biol. **72**, 1052. 1912. — [136]) *Nègre, L.* et *Raynaud, M.*, Bull. Soc. Path. exot. **12**, 173. 1919. — [137]) *Durham, H. E.*, Journ. of Path. and Bact. **5**, 377. 1899. — [138]) *Eyre, J. W. H.*, Rep. of the Mediterr. Fever Commission Part **2**, 67. 1905. — [139]) *Krage*, Zentralbl. f. Bakteriol. I. Ref. **57**, 304. 1913. — [140]) *Meyer, K. F., Fleischner, E. C.* and *Shaw, E. B.*, Proc. Soc. for Exp. Biol. and Med. **16**, 152. 1919. — [141]) *Surface, F. M.*, Journ. of Inf. Dis. **11**, 464. 1912. — [142]) *Nicolle, C.* et *Conseil, E.*, Compt. rend. Soc. Biol. **66**, 503. 1909. — [143]) *Fleischner, E. C., Meyer, K. F.* and *Shaw, E. B.*, Americ. Journ. of dis. of child. **18**, 577. 1919. — [144]) *Fleischner, E. C.* and *Meyer, K. F.*, Transact. Americ. Pediatric. Soc. **32**, 141. 1920. — [145]) *Barfurth, W.*, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. **3**, 327. 1914. — [146]) *Mohler, J. R.* and *Traum, J.*, **28**. Ann. Rep. Bur. of Anim. Industry for the year 1911; 147. Washington 1913. — [147]) *Larson, W. P.* and *Sedgwick, J. P.*, Americ. Journ. of dis. of child. **6**, 326. 1913. — [148]) *Nicoll, M. J.* and *Pratt, J. S.*, Americ. Journ. of dis. of child. **10**, 203. 1915. — [149]) *Cooledge, L. H.*, Journ. of Med. Res. **34**, 459. 1916. — [150]) *Williams* and *Kolmer*, Americ. Journ. Obstetr. **75**, 193. 1917. — [151]) *Klimmer, M.*, und *Haupt H.*, Münch. med. Wochenschr. **69**, 146. 1922.

Das Vorkommen von autogenem Pigment in den Milzen und Lebern gesunder und kranker Pferde.

Von
R. Hock.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. August 1922.)

Einleitung.

Bei der Betrachtung der in Milz und Leber der Pferde auftretenden Pigmente soll hier nur von solchen die Rede sein, welche im Körper selbst gebildet werden (autogene Pigmente).

Die im Körper gebildeten Farbstoffe — in amorpher und krystallinischer Form — können in verschiedene Gruppen eingeteilt werden, und zwar:

1. in solche, welche unzweifelhaft direkte Abkömmlinge des durch Zerfall roter Blutkörperchen frei gewordenen Blutfarbstoffes sind;

2. in solche, bei deren Entstehung eine vitale Zelltätigkeit beteiligt ist.

Erstere sind teils eisenhaltig (Hämosiderin), teils eisenfrei (Hämatoidin, Bilirubin). Der Eisengehalt des Hämosiderins ist im Gegensatz zu dem organisch gebundenen Eisen des unzersetzten Hämoglobins durch mikrochemische Reaktion nachweisbar.

Für die Abstammung der zweiten Gruppe haben wir keine bestimmten Anhaltspunkte. Vielleicht stammen die einen von gewissen Eiweißsubstanzen ab (Melanin), und die anderen von lipoiden Stoffen (Abnützungspigment, Lipofuscin).

Da in der Literatur keine Einheitlichkeit über die Bedeutung einiger Ausdrücke besteht, so mögen an dieser Stelle einige Ausführungen über die Bezeichnungen: Hämosiderosis, Hämochromatose, Hämofuscin, Lipofuscin, Lipochrom und Melanin gemacht sein.

Unter Hämosiderosis versteht man im allgemeinen einen Zustand, bei welchem eisenhaltiges Pigment (Hämosiderin) in den verschiedensten Organen des Körpers auftritt. Dieses Eisen muß natürlich erst aus seiner Bindung freigemacht werden, ehe es unseren mikrochemischen Reagenzien zugänglich ist.

„Hämochromatose" bedeutet nach *v. Recklinghausen* (1883) eine makroskopisch erkennbare Braunfärbung der meisten oder einzelner Organe im Körper; sie kann bedingt sein:

1. durch Auftreten von Hämosiderin und

2. durch ein feines, gallenbraunes Pigment, das die Eisenreaktion nicht gibt. Letzteres Pigment nannte *v. Recklinghausen* Hämofuscin und glaubte, daß es den

Zellen in gelöster Form zugeführt werde und dann körnig ausfalle. Er, *Hintze* (1895), *Simon* und *Rössle* (1891), *Dürck* (1892) leiten es vom Blutfarbstoff ab, während *Sehrt* (1904) und *Namba* (1911) es den fetthaltigen Abnützungspigmenten und *Rosenfeld* (1901) wegen des Schwefelgehaltes den Melaninen zurechnen. *Ziegler* (1901) hält es in keiner Weise festgestellt, daß das Hämoglobin das Material für das Hämofuscin liefert. Doch als „Hämochromatose" bezeichnet er einen Zustand, bei welchem das auftretende Pigment vom Blutfarbstoff abstammt und teils eisenhaltig, teils eisenfrei sein kann.

Ribbert (1905) schließt sich der Ansicht *v. Recklinghausens* an.

Schmaus (1910) nennt die Ablagerung von Hämosiderin in verschiedenen Organen Hämochromatose. Als „Hämofuscin" bezeichnet er ein feinkörniges, gelblich braunes, eisenfreies Pigment, welches bei hochgradiger Kachexie des Organismus zusammen mit Hämosiderin auftritt. Ferner unterscheidet er noch einen eisenfreien, seinem Aussehen nach mit dem Hämofuscin übereinstimmenden Farbstoff, welcher als Zeichen des Alterns oder der Degeneration der Zelle betrachtet werden müsse, und nennt ihn „Abnützungspigment oder Lipochrom".

Hueck (1912) kann mikrochemisch einen Unterschied zwischen Hämofuscin und Lipofuscin nicht finden und glaubt, daß das Lipofuscin mit dem Hämofuscin identisch ist. Was die Entstehung betrifft, so glaubt er nicht, daß das Hämofuscin unmittelbar vom Blutfarbstoff herstamme. Er spricht deshalb den Bezeichnungen Hämofuscin und Hämochromatose die Existenzberechtigung ab.

Joest (1921) stellt die Namen Hämosiderose und Hämochromatose einander gleich.

Aus vorstehender Aufzählung einzelner Autoren und der Angabe ihrer Ansichten erhellt, daß durchaus keine Einheitlichkeit in der Auffassung der Begriffe Hämofuscin und Lipofuscin besteht. Verfasser schließt sich den Ausführungen *Huecks* an und vermeidet das Wort Hämofuscin.

Ein ähnliches Auseinandergehen der Meinungen besteht über den Begriff „Lipochrom". Wie oben bereits erwähnt, bezeichnet *Schmaus* damit das Abnutzungspigment. Das Lipochrom soll dadurch charakterisiert sein, daß es mit konzentrierter Schwefelsäure eine Blaufärbung gibt.

Als „Melanine" schildert *Ziegler* schwefelreiche, stickstoffhaltige Körper, die aber eine wechselnde Zusammensetzung besitzen. Sie sollen nach *Schmiedeberg* (1897) das Produkt einer langen Stufenfolge von Umwandlungsprodukten der Eiweißstoffe darstellen und eisenfrei sein, aber mit eisenhaltigem Farbstoff zusammen, z. B. in Melanosarkomen, vorkommen können.

Hueck charakterisiert das Melanin als ein Pigment, welches die Silberlösung reduziert und in heißem Alkohol und Chloroform unverändert bleibt.

Früher rechnete man das Malariapigment ebenfalls zu den Melaninen. Doch nach *Ziemann* (1917) und *Seyfarth* (1921) wird es nicht mehr als Melanin, sondern als Hämatin aufgefaßt und vom Hämoglobin abgeleitet. Es enthält ziemlich reichlich Eisen, gibt aber, da das Eisen organisch gebunden, keine Berlinerblaureaktion. Das Malariapigment ist in Äther, Chloroform und zunächst auch in Alkohol unlöslich, ebenso in Säuren, dagegen leicht löslich in Alkalien, z. B. Ammoniumsulfat, in denen es einen grünlichen Farbenton gewinnt.

„Hämatoidin" nennt *Hueck*, indem er den Ausführungen *Virchows* folgt, ein Pigment, welches mit konzentrierten Mineralsäuren die Gallenfarbstoffreaktion gibt.

Wenn sich auch noch gewisse Übergänge zwischen einzelnen Pigmentarten feststellen lassen, so können doch die genannten 4 großen Gruppen:

1. Hämosiderin,
2. Bilirubin (Hämatoidin),
3. Lipofuscin,
4. Melanin

durch bestimmte Reaktionen unterschieden werden.

Eine große Rolle spielt dabei die Reaktion auf Eisen. Von verschiedenen Autoren sind gute, bewährte Methoden angegeben worden. Sie alle hier erläutern, hieße nur Gesagtes wiederholen oder oft Wiederholtes vermehren. Verfasser lag daran, mit den bestehenden Methoden Leber und Milz auf ihren Pigmentgehalt zu untersuchen und die beste Methode für diesen Zweck herauszufinden. Hierbei sei auf die ausführlichen Schriften von *Tirmann*, *Schmelzer*, *Quincke*, *Perls*, *Sumita*, *Hall* und *Hueck* hingewiesen, von denen letzterer besonders in seinen „Pigmentstudien" (1912) die einzelnen Methoden einer kritischen Betrachtung unterzogen und vieles erklärt, vertieft und erweitert hat.

Sind im vorstehenden Angaben über die allgemeinen Kenntnisse von den Pigmenten gegeben worden, so sollen im folgenden die in der Literatur zu findenden Mitteilungen über die Farbstoffe, die in der Milz und in der Leber der Pferde auftreten, gemacht werden.

A. Pigment in den Milzen und Lebern gesunder Pferde.

Beim Nachschlagen der Literatur über den Pigmentgehalt von Milz und Leber bei gesunden Pferden konnten nur Angaben allgemeiner Natur gefunden werden. Über Art des Pigmentes, Lagerung, Vorkommen bei jungen und alten Tieren ist in den einschlägigen Lehrbüchern der Histologie keine genaue Angabe zu finden. Dieser Mangel machte sich bemerkbar, als Untersuchungen über den Pigmentgehalt verschiedener Organe unter der Einwirkung gewisser Krankheiten angestellt werden sollten. Als deshalb *Mrowka* (1919) Untersuchungen über die infektiöse Blutarmut der Pferde ausführen wollte, sah er sich zunächst gezwungen, die normale Histologie der Pferdemilz zu studieren. Er hat 10 Milzen gesunder geschlachteter Pferde histologisch untersucht. Diese zeigten makroskopisch auf der Schnittfläche eine dunkelbraunrote Farbe. Das mikroskopische Bild wurde von eisenhaltigem Pigment beherrscht, welches zum kleinsten Teil intracellulär lag und die verschiedensten Formen angenommen hatte.

Bei der Beschreibung seiner Untersuchungen sind leider keine Angaben über das Alter der getöteten Pferde gemacht worden. Daß aber das Alter der Pferde für den Eisengehalt der Milz von Bedeutung ist, erhellt sowohl aus den Angaben *Zaleskis*, als auch aus den weiter unten beschriebenen eigenen Untersuchungen. *Zaleski* berichtet: „Eine Ausnahme bildet vielleicht nur die Milz alter Pferde, in welcher die Eisenquantität noch größer ist, wie es *Nasse* nachgewiesen und auch meine Untersuchungen von blutfreier Pferdemilz bestätigt haben."

Die durchschnittliche Eisenquantität, die *Zaleski* für eine Pferdemilz mit ausgespülten Gefäßen erhalten hat, betrug 1,0374% der Trockensubstanz. *Hueck* berechnet das Lebereisen des Pferdes auf 0,068 bzw. 0,088 g auf 100 g Trockensubstanz. Nach *Hueck* haben die Meerschweinchen sehr reichlich Hämosiderin in der Milz. Im Alter nimmt die Menge des Hämosiderins zu, ebenso nach Mahlzeiten.

Aus seinen Tierversuchen konnte er schließen, daß das Eisen einen integralen Bestandteil vieler Organe bildet, daß die makro(und mikro-)chemische Reaktion

im allgemeinen niemals fehlt, daß man jedoch nur in einzelnen Fällen Ablagerungen beobachten kann, die eine ähnliche mikrochemische Eisenreaktion liefern, wie sie *Nasse* und *Quincke* beschreiben. Man sollte also annehmen, daß das Eisen in den Organen sich in zwei Formen befindet — als Verbindung, die das Gewebe homogen und in seiner ganzen Masse durchdringt, oder aber in Gestalt von besonderen Ablagerungen. Vielleicht ist diese letztere Form infolge einer Krankheit, z. B. Anaemia perniciosa, entstanden. Möglich wäre es auch, daß neben den Ablagerungen mit spezieller Eisenreaktion auf einem und demselben Präparate auch eine diffuse Eisenreaktion des übrigen Gewebes vorkommt, die jedoch unter dem Mikroskop, wie in unserem Fall, nicht zu sehen ist.

Zeinert (1920) berichtet, daß er bei druckatrophischen Lebern von Pferden stets eine große Menge von Lipofuscin in den Leberzellen gefunden habe. Außerdem fand er noch Hämosiderin und Gallenpigment. Das Hämosiderin bevorzugte die Peripherie des Acinus, und beide Pigmente lagen vorzugsweise in den Capillarendothelien und *Kupffer*schen Sternzellen. Bei 34 Lebern fand er 15 mal eine positive Eisenreaktion. Das Pigment, welches weder die *Gmelin*sche noch Eisenreaktion gab, hatte sich vornehmlich in den der Zentralvene benachbarten Zellen abgelagert. In konzentrierter Schwefelsäure und Kalilauge war es unlöslich. Im allgemeinen wirkte Alkohol absolutus am schwächsten. In Äther und heißem Chloroform löste sich auch ein großer Teil des wenig oder gar nicht sudanophilen Pigmentes auf. Nach mehrstündiger Behandlung mit Xylol war das Pigment auch in stark pigmentierten Lebern in vielen Fällen fast gänzlich *gelöst*, nur in wenigen Zellen waren noch einige Körnchen mit Sudan färbbar. Doch kommen auch öfters Fälle vor, in denen die Lösung sehr unvollständig war. Mit Silbernitrat trat nach 24stündiger Einwirkung oft Bräunung des Pigmentes ein. Wasserstoffsuperoxyd ließ deutlich braunes Pigment merklich heller werden.

Mit der Sudanfärbung erzielte er keine einheitlichen Resultate. — Neutralrot ergab stets deutliche Rotfärbung. Mit Nilblau wurden nur Mischtöne erhalten. *Zeinert* kommt zum Schlusse, daß das von ihm beschriebene Pigment in den Leberzellen dem „Lipofuscin" *Huecks* sehr nahe stehe, und daß um so mehr Pigment vorhanden sei, in je schlechterem Nährzustande sich das Tier befindet.

Lubarsch (1921) hat gefunden, daß bei jüngeren gesunden Ratten und Kaninchen, auch Hunden, überhaupt kein mikrochemisch nachweisbares Eisen in den Organen vorhanden ist, ebenso beim Rindvieh, daß dagegen bei Pferden in den Sternzellen der Leber und im Milz- und Knochenmarkreticulum öfters Eisen gefunden wird (es kamen jedoch nur alte Schlachttiere zur Untersuchung).

Eigene Untersuchungen.

a) Technik.

Die Untersuchung war eine mikrochemische. Zwecks Ausführung derselben wurden lebenswarme Lebern und Milzen von 23 frisch geschlachteten Pferden verwandt.

Zunächst galt es, die besten Fixierungs- und Färbungsmethoden für die zu bearbeitenden Organe herauszufinden und diese miteinander und mit den Untersuchungen an frischem, nicht fixiertem Material zu vergleichen. Als erstes wurden Zupfpräparate angefertigt. Unter dem Deckglase wurden Säuren, Alkalien, Alkohol und Äther durchgesogen, um Beständigkeit oder Auflösung eines Pigmentes nachzuprüfen und eventuelle Farbenreaktionen hervorzurufen.

Dann wurden Gefrierschnitte von frischem Material hergestellt. Hierbei konnte das Augenmerk auf Aussehen und Lagerungen des Pigmentes gerichtet werden. Um Hämosiderin nachzuweisen, wurden die Schwefelammoniummethode von *Quincke* und die Berlinerblaureaktion nach *Perls* und *Sumita* angewandt.

Der Nachweis von Hämatoidin bzw. Bilirubin geschah mit konzentrierter Schwefelsäure. Zugleich konnte etwa vorhandenes Lipochrom mit Schwefelsäure blaugefärbt und damit als solches identifiziert werden. Das fetthaltige Abnutzungspigment oder Lipofuscin charakterisierte sich bei Anwendung von Neutralrot, Scharlachrot, Sudan III, Nilblausulfat und Eisenhämatoxylin nach *Heidenhain*. Ferner geschah die Prüfung mit konzentriertem Alkohol, Xylol und Chloroform, Säuren und Alkalien.

Die Reaktion auf Melanin bestand in der Einwirkung von 1—2 proz. Silbernitratlösung auf den frischen, unfixierten Schnitt bei Sonnenlicht.

Bei der Gewinnung des Materials wurden außerdem $^1/_2$—1 cm große Würfel in Fixierungsflüssigkeit eingelegt, und zwar in Formalin (8%) und Alkohol (96%). (Sublimat eignet sich nicht.) Die Methode nach *Hall* wurde zur Bestimmung des Eisengehaltes ebenfalls herangezogen. Zwecks Ausführung derselben wurden die Stücke in die von *Hall* vorgeschriebene Mischung gebracht (siehe *Schmorl*).

Ein Teil des fixierten Materials wurde in Paraffin eingebettet, ein anderer auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Schnitte von 4—5 bzw. 5—10 Mikromillimeter gelangen. (Das Schneiden von sehr bluthaltigen Milzen auf dem Gefriermikrotom und das spätere Färben dieser Schnitte ist sehr schwierig.)

Nun konnten die an dem fixierten Material gewonnenen Resultate mit den übrigen Ergebnissen verglichen werden. Bemerkt sei noch, daß dieselben Reaktionen wie am unfixierten Material ausgeführt wurden, daß aber als fünfte Eisenreaktion die nach *Tirmann* und *Schmelzer*, modifiziert nach *Hueck*, hinzukam. Die Gefrierschnitte wurden teils die Alkoholreihe hinaufgeführt und in venetianischem Terpentin eingebettet, teils wurden sie nach dem Färben in Glycerin eingelegt. Das Ergebnis dieser umfangreichen Vorarbeiten war, daß festgestellt werden konnte, *daß kein wesentlicher Unterschied zwischen nichtfixiertem und fixiertem Material bestand*. Beim fixierten Material erschien das mit Formalin behandelte als das brauchbarere, weil hier keine Schrumpfungen nachzuweisen waren. Da sich ferner das Material mit dem Gefriermikrotom gut schneiden ließ (5—10 Mikromillimeter) und sich bei nachträglicher Färbung die Einzelheiten besser zeigten als am nichtfixierten ausgefrorenen Schnitt, wurde das ganze für die Untersuchungen benötigte Material in 8 proz. Formalinlösung fixiert, 24 Stunden gewässert und mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Diese Einrichtung ermöglichte ein flottes und doch genaues Arbeiten. Niederschläge konnten bei Formalinfixierung nur dann beobachtet werden, wenn das Material längere Zeit in 1 proz. Formalin aufbewahrt war. Bei Alkoholfixierung traten jedoch des öfteren Niederschläge auf. Dieser Übelstand zusammen mit der schrumpfenden Wirkung des Alkohols brachte die Gefahr mit sich, daß die Niederschläge Veranlassung zu Verwechselungen geben konnten. Außerdem war die Erhaltung der roten Blutkörperchen eine bedeutend bessere als bei der Anwendung hochkonzentrierten Alkohols.

Zum Nachweis des *Eisens* erwies sich die Methode nach *Perls* mit der Abänderung nach *Sumita* als die geeignetste, wenn auch mit den anderen angeführten Reaktionen mit Ausnahme der *Stölzner*schen dieselben guten Resultate erzielt wurden. Daß dabei Eisen in Lösung ging, zeigte die Blaufärbung der Salzsäure. Konzentrierte Schwefelsäure diente zum Nachweis des Hämatoidins bzw. des Gallenfarbstoffes und des Lipochroms.

Die Feststellung des fetthaltigen Abnutzungspigmentes (Lipofuscin) geschah mittels einer konzentrierten wässerigen Lösung von Nilblausulfat. Da dieses die Eigenschaft besitzt, das Neutralfett rot zu färben, war seine Anwendung in doppelter Beziehung angenehm. Bei mikroskopischer Betrachtung mit Tageslicht trat das Lipofuscin in Gestalt blaugefärbter Körner hervor. Bei künstlichem Licht konnte öfters ein grünlicher Farbenton wahrgenommen werden.

Eine gute Färbung ergab auch das Neutralrot. Mit Sudan III fielen die Resultate nicht einheitlich aus, d. h. das Pigment trat bedeutend deutlicher in Erscheinung als in einem einfachen Hämatoxinpräparat. Aber die Farbe war nur an einzelnen Stellen eine leuchtend rote, im allgemeinen waren die Körner gelblichbraun.

Für Carbolfuchsin (siehe *Escher*) bestand keine Affinität.

Die Reaktion auf Melanin bestand außer in der Prüfung seiner Löslichkeit in der Anwendung 1—2 proz. Silbernitratlösung. Es sei jedoch erwähnt, daß Melanin nie ermittelt wurde.

Um allgemeine Strukturbilder der zu untersuchenden Organe zu erhalten, wurden außer den bezeichneten Reaktionen noch Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin und nach *v. Gieson* ausgeführt, und die Präparate in venetianischem Terpentin eingebettet.

b) Eigene Ergebnisse.

1. Milz.

Das Alter der Pferde, denen die zu untersuchenden Organe entnommen waren, schwankte zwischen $^1/_2$ und 18 Jahren. Der Nährzustand der Pferde war mittel bis sehr gut.

Das makroskopische Aussehen der Milzen entspricht ganz ihrem Alter. Bei älteren Pferden ist die Kapsel dicker als bei jüngeren Pferden. Auf dem Schnitt ist das Balkenwerk bei allen Milzen entbluteter Pferde deutlich erkennbar; bei alten Tieren hat es etwas an Menge zugenommen. Die Schnittfläche ist uneben, und zwar dadurch, daß die Pulpa zwischen den Trabekeln zurücksinkt. Die Lymphkörperchen sind bei älteren Tieren kaum noch zu erblicken. Alle Milzen (bis auf zwei karmoisinrote) besitzen eine sepiabraune Farbe und eine derbe Konsistenz, welch letztere sich mit der Höhe des Alters etwas vermehrt.

Auf dem Gefriermikrotom läßt sich das Milzgewebe gut schneiden und kann in 5—10 μ dünne Scheiben zerlegt werden. In Schwefelammonium gebracht, beginnt schon nach durchschnittlich $^1/_2$ Minute eine Grünfärbung, die nach kurzer Zeit einen schwarzgrünen Ton annimmt. Der Schnitt erscheint dann gefeldert, indem das grau gebliebene nichtgefärbte Trabekelwerk die Grenzen der einzelnen Felder bildet. Die übrigen angegebenen Reagenzien auf Eisen ergeben die Reaktionen in gleichem Maße. Dabei lassen sich Schattierungen von den schwächsten Tönen bis zum tiefen Dunkelblau antreffen. Die Nachfärbung der Schnitte mit Alauncarmin 20 Minuten lang und darüber gewährt einen überraschenden Anblick und einen schönen Kontrast zwischen dem blauen eisenhaltigen Pigment und den rotgefärbten Zellkernen. Bei der Einwirkung konzentrierter Mineralsäuren verschwindet das Hämosiderin.

Betrachtet man die Schnitte, welche sehr viel Eisen enthalten, mit schwacher Vergrößerung, dann läßt sich erkennen, daß immer nur zwei Stellen von Eisen frei sind, nämlich die Lymphknötchen mit den Marksträngen und die Trabekel. Bei letzteren muß allerdings eine kleine

Einschränkung insofern gemacht werden, als sich in der Wand der in den Trabekeln verlaufenden größeren Gefäßen ebenfalls Eisen nachweisen läßt.

Will man sich ein Bild über die Lymphapparate in der Pferdemilz machen, dann braucht man nur eine Eisenreaktion auszuführen, um dieselben deutlich hervortreten zu lassen.

Was die Menge des eisenhaltigen Pigments bei alten Pferden in der Milz betrifft, so überrascht die intensive Eisenablagerung und die dadurch bewirkte Intensität der Eisenreaktion. Die Resultate von *Zaleski* und *Mrowka* können nur bestätigt werden. *Von 19 über 6 Jahre alten Pferden zeigten die Milzen von 15 Pferden einen völlig übereinstimmenden sehr starken Gehalt an eisenhaltigem Farbstoff. Von den 4 Milzen mit weniger Eisen gehörten 2 zwei weiblichen Füchsen an* (Nr. 11 und 16 der Tabelle); *diese Milzen besaßen makroskopisch eine karmoisinrote Farbe. 2 Milzen stammten von 2 braunen Wallachen* (Nr. 17 und 20 der Tabelle), *diese Organe ließen makroskopisch keine Veränderungen erkennen.*

4 Milzen wurden Pferden entnommen, welche $^1/_2$, $^3/_4$, 3 und 4 Jahre alt waren. Bezeichnet man einen sehr starken Eisengehalt mit 4 Kreuzen (++++) und einen geringeren Gehalt mit einer entsprechend geringeren Anzahl von Kreuzen, dann würde sich die Menge des eisenhaltigen Pigmentes bei den Milzen dieser 4 Pferde in Kreuzen ausgedrückt folgendermaßen darstellen:

Das $^1/_2$ Jahr alte Pferd zeigte einen Eisengehalt der Milz von +.
Das $^3/_4$ Jahr alte Pferd zeigte einen Eisengehalt der Milz von +.
Das 3 Jahre alte Pferd zeigte einen Eisengehalt der Milz von ++.
Das 4 Jahre alte Pferd zeigte einen Eisengehalt der Milz von +++.

Aus dieser Darstellung geht deutlich hervor, *daß der Eisengehalt der Milzen der Pferde mit ihrem Alter wächst.* Die Milz eines 5jährigen Pferdes konnte leider nicht beigebracht werden. Pferde über 6 Jahre besitzen bereits einen Milzeisengehalt, welcher mit ++++ auszudrücken ist.

Über die Menge des eisenhaltigen Pigmentes gibt am besten die Abbildung 1 Auskunft. Aus ihr geht hervor, daß sämtliche Zellen in der Milz außer den Lymphzellen Eisen enthalten.

Mit einem stärkeren System betrachtet, erweist sich das eisenhaltige Pigment, dessen Farbe zwischen kornblumenblau und tiefblau schwankt, innerhalb und außerhalb der Zellen liegend. Es tritt in Form von Körnern und Schollen verschiedenster Größe auf. Oft erscheint es zu größeren Komplexen verklumpt, dann wieder hat es die Form einer Zelle, an welcher man einen vielgestaltigen Kern und einen Protoplasmasaum unterscheiden zu können glaubt. Bei Anwendungen von Lithioncarmin läßt sich mit Sicherheit feststellen, daß sich ein großer Teil des Eisens innerhalb der Zellen befindet. Letztere enthalten häufig

ganze rote Blutkörperchen, durch welche sie stark ausgedehnt werden. Sind die Blutkörperchen zusammengesintert, dann enthält der Zelleib gelblichbräunliche Körner und Bröckelchen von eckiger Gestalt. In den Milzen, welche weniger Eisen enthalten, ist die Form des Pigmentes etwa die gleiche, nur tritt es nicht in so großen Brocken auf. Die Lagerung beschränkt sich auch hier auf die Teile zwischen den Trabekeln

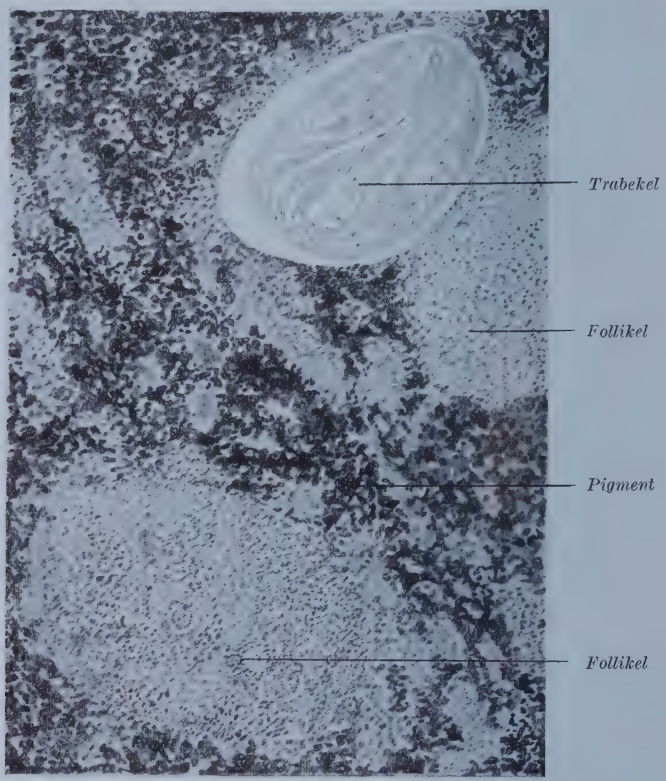


Abb. 1.

und Malpighischen Körperchen. Die Zellbestandteile, die uns Eisengehalt erkennen lassen, sind sehr verschieden. Entweder es ist der Kern, welcher die Eisenreaktion zeigt, oder es handelt sich um phagocytär aufgenommene Eisenpartikelchen.

In den ungefärbten Präparaten tritt dieses Pigment in Form bräunlichgelber Körner und Schollen auf, die auch in Schnitten, welche mit Nilblausulfat, Lithioncarmin, Hämatoxylin-Ehrlich oder nach *van Gieson* gefärbt sind, deutlich hervortreten.

Ein anderes Pigment außer dem eisenhaltigen konnte in der Pferdemilz nicht nachgewiesen werden.

2. Leber.

Bei der Entnahme des Lebermaterials wurde darauf geachtet, daß das Material aus dem linken Leberlappen wegen des häufigen Atrophierens des rechten entnommen wurde. In den Lebern der 23 getöteten Pferde waren 3 Arten von Pigmenten zu unterscheiden:

1. Hämosiderin,
2. Lipofuscin,
3. Bilirubin.

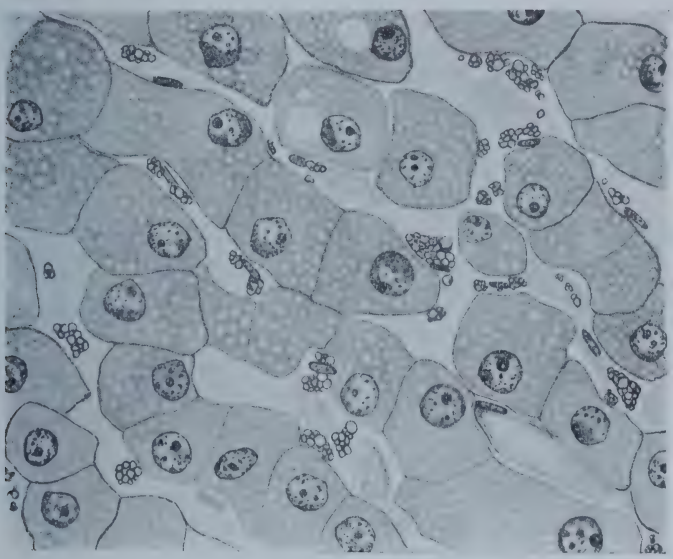


Abb. 2.

Der eisenhaltige Farbstoff befand sich nie innerhalb der Leberzellen. Seine Ablagerungsstätten bildeten Zellen in den Capillaren, die Capillarendothelien und *Kupffer*schen Sternzellen, sowie das periportale Gewebe. Aus der beigegebenen Tabelle ist ersichtlich, daß das Lebereisen bei Pferden bis zu 12 Jahren spärlich auftritt, während bei älteren Tieren sein Gehalt schwankt. Es soll diesem Resultate jedoch wegen der geringen Anzahl von untersuchten Lebern jüngerer Pferde kein allzugroßes Gewicht beigelegt werden.

Abbildung 2 stellt einen Fall dar, in welchem sich die Ablagerung des Eisens auf die Capillarendothelien beschränkt. Diese haben eine längliche, halb eirunde oder sternförmige Gestalt. Ihr Gehalt an blauen, verschieden großen Körnern ist ein wechselnder. Sie sind mit Krümelchen und Körnchen, die als Voll- und Ringelkörner auftreten und die Eisenreaktion zeigen — die Tafel ist nach einem Hämatoxylinpräparat

angefertigt —, oft so vollgepfropft, daß häufig der Zellkern verdeckt wird. Ist die Eisenmenge eine größere, dann zeigen sich auch siderofere Zellen in den Capillargefäßen, die den Charakter von Leukocyten haben. Sie sind mono- oder polymorphkernig, besitzen oft eine bedeutende Größe und können das Eisen in diffus verteilter Form oder aber in der Art kleinerer oder größerer Körner enthalten. Sie zeigen mit den früher beschriebenen eisenhaltigen Zellen in der Milz eine große Ähnlichkeit und liegen zum Teil so dicht, daß sie die Haargefäße vollständig ausfüllen und erweitern. Ferner tritt das Eisen auch in kleinen runden oder länglichen Häufchen im interlobulären Gewebe in der Nähe größerer Gefäße auf (Lymphscheiden?).

In den Leberzellen selbst läßt sich auch ein Pigment feststellen, welches jedoch die Eisenreaktion nicht gibt. Es erscheint in feinen Körnchen, die in den Epithelien eine zentrale Lage mit reihenförmiger Aufstellung einnehmen. Ungefärbt besitzt dieses Pigment ein bräunlich gelbes Aussehen und könnte, was die Farbe betrifft, ohne spezifische Reaktion von dem eisenhaltigen Farbstoff nicht unterschieden werden. Mit Neutralrot, Eisenhämatoxylin nach *Heidenhain* und Nilblausulfat läßt es sich färben. Die Färbung mit Sudan III ergibt keine einwandfreien Resultate. Hier sei auch erwähnt, daß bei der Anwendung von Neutralrot und Nilblausulfat das unfixierte Material vorzuziehen ist. Gegen Säuren und Alkalien ist dieser Farbstoff refraktär; Alkohol, Äther und Chloroform wirken alytisch, nur warmes Chloroform (58° C) vermag nach einigen Tagen ein allmähliches Verschwinden herbeizuführen. Infolge des geschilderten Ausfalls der angeführten Reaktionen ist dieses Pigment in die Reihe der fetthaltigen Abnutzungspigmente (Lipofuscin) zu stellen.

Dieses Lipofuscin zeigt sich sowohl bei jüngeren als auch bei älteren Pferden. Eine Ursache für sein Auftreten ist histologisch nicht zu erkennen. Seine Anhäufung ist eine schwache bis mittelstarke; es zeichnet sich durch seine feine, fast gleichmäßige Granulierung aus. Ist seine Menge nur gering, dann liegt es gewöhnlich in den der Zentralvene benachbarten Zellen; nimmt die Menge zu, dann sind die Zellbalken gleichmäßig bestreut.

Makroskopisch lassen sich an diesen Lebern keine Veränderungen nachweisen.

Ferner wurde noch ein anderes Pigment gefunden, welches sowohl im Bindegewebe, als auch innerhalb der Leberzellen liegt, aber nicht im ganzen Lobulus zerstreut ist, sondern sich auf die zentral im Azinus und die dicht unter der *Glisson*schen Kapsel gelegenen Zellen beschränkt und in Form unregelmäßiger, drusiger Massen auftritt. Es reagiert mit Ferrocyankalisalzsäure nicht auf Eisengehalt. Auch gibt es nicht die Reaktionen wie das Lipofuscin. Seine Farbe ist eine hellgelbe. Es nimmt ebenfalls den mittleren Teil der Leberzellen ein, bildet aber kleine Häufchen. Mit konzentrierter Schwefelsäure gibt es eine Farbenreaktion, d. h.

das Gelb geht in ein rasch verschwindendes Rot über, um über Orange bei einem schmutzigen Grün stehen zu bleiben. Infolge des positiven Ausfalls dieser Farbenreaktion (*Gmelin*) ist dieses Pigment als Bilirubin anzusprechen. Bei den 23 untersuchten Pferden konnte es 3 mal ermittelt werden.

Ergebnis.

Fassen wir die Ergebnisse kurz zusammen, dann darf gefolgert werden:

1. In der Milz der Pferde tritt eisenhaltiges Pigment auf, und zwar bei Tieren über 6 Jahre viel, bei jüngeren wenig.

2. Die Leber der Pferde kann dreierlei Pigment erhalten:

a) Hämosiderin, besonders bei Pferden über 13 Jahre.

b) Lipofuscin; das Alter spielt dabei keine besondere Rolle.

c) Bilirubin.

3. Innerhalb der Leberzellen war in keinem Falle Eisen nachzuweisen.

4. Infolgedessen muß ein Zustand, bei welchem Eisen innerhalb der Leberzellen auftritt, als pathologisch bezeichnet werden.

Schlußbetrachtung.

Mrowka (1920) hat himbeerfarbene Milzen bei Pferden, welche an der ansteckenden Blutarmut litten, gefunden, und ist zu der Ansicht gekommen, daß die angegebene Farbe durch den Verlust von eisenhaltigem Pigment verursacht sei. Die Richtigkeit dieser Schlußfolgerung kann hier nicht bestätigt werden. Die beiden braunen Wallache Nr. 17 und 20 der Tabelle besaßen Milzen mit dem makroskopischen Aussehen wie die der übrigen Pferde, trotzdem ihr Eisengehalt ganz erheblich herabgesetzt war. Also kann es nicht das Hämosiderin sein, welches die Farbe der Milz bedingt. (Die rote Farbe wird vielmehr durch den großen Reichtum an roten Blutkörperchen zusammen mit anderen Umständen [Vermehrung des lymphatischen Gewebes] bei den genannten Krankheitszuständen der Pferde hervorgerufen.)

Hueck (1912) machte bei der Untersuchung von Därmen eine ähnliche Beobachtung. Bei der quantitativen chemischen Analyse konnte er nachweisen, daß intensiv braun pigmentierte Därme nicht die geringste Menge Eisen mehr enthielten als nicht pigmentierte. Die Farbe einzelner Gewebe ist eben durch einen Farbstoff bedingt, welcher ganz gleichmäßig im Protoplasma der Zellen gelöst ist und nur mit chemischen Methoden nachgewiesen werden kann.

Der Eisengehalt eines Organes kann erst von einer gewissen Grenze ab mikrochemisch festgestellt werden, z. B. das Lebereisen, chemisch-analytisch dargestellt, tritt mikrochemisch erst bei einem Gehalte von über 50 mg auf 100 g Trockensubstanz in Erscheinung.

Es soll aber auch auf einen Zusammenhang zwischen Milz- und Lebereisen hingewiesen sein. Die Milzvene ergießt bekanntlich ihr Blut in die Pfortader. Was wäre da wahrscheinlicher, als daß auch der eisen-

haltige Farbstoff oder die mit Farbstoff beladenen Zellen mit dem Milzvenenblute in die Leber gelangen und dort festgehalten werden! Zum Beweise mögen die beiden angeführten himbeerfarbigen Milzen Nr. 11 und 16 der Tabelle dienen. Ihr Eisengehalt ist mit ++ und + bezeichnet, also schwach und spärlich. In den zugehörigen Lebern findet sich eine Eisenmenge vor, die in dem einen Falle mit ++++ und in dem andern mit +++ vermerkt ist. ++++ soll heißen, sämtliche Capillarendothelien und *Kupffer*schen Sternzellen, die Capillaren selbst und das extralobuläre Gewebe enthalten das Eisenpigment, während bei +++ der Eisengehalt etwas geringer ist. Da in den meisten Fällen — die beiden braunen Wallache 17 und 20 hatten bei einem geringen Eisengehalt der Milz gar kein Eisen in der Leber — der Eisengehalt ein sehr erheblicher war, so darf wohl geschlossen werden, daß bei Zunahme des Lebereisens und Verringerung des Milzeisens das eisenhaltige Pigment in der Leber aus der Milz stammt.

Hier sei auch die Mitteilung *Malassez'* und *Pikards* (zit. nach *Stahel*, 1881) angeführt, daß nämlich der Gehalt des Milzvenenblutes an Blutkörperchen bei Durchschneidung der Milznerven steigt. Der Eisengehalt der gelähmten Milz ist geringer, trotz der größeren Zahl von Blutkörperchen.

Es erscheint dieser Befund für die ansteckende Blutarmut der Pferde in bezug auf den Eisengehalt von Milz und Leber von gewisser Bedeutung zu sein, zumal *Stahel* auch feststellte, daß er den größten Eisengehalt in der Leber eines an Anämie Verstorbenen fand. Die Leber dieses Anämischen enthielt 6 mal mehr Eisen als die Milz.

Es sei auch auf die 4 Fälle: 10, 15, 22 und 23 hingewiesen, wo in Milz und Leber gleich große Mengen von Hämosiderin auftraten. Bemerkenswert ist, daß das Hämosiderin niemals in den Leberepithelien selbst und in den Lymphknötchen der Milz gesehen wurde; es lag immer nur in den mesenchymalen Anteilen der Leber. Eine ähnliche Beobachtung hat *Pick* bei der Untersuchung des Darmes (Kolon) gemacht. Er fand das dunkelbraune bis schwarze Pigment ausschließlich in der bindegewebigen Tunica propria der Schleimhaut; Epithelien und Lymphknötchen waren frei. Das epitheliale Gewebe weicht also in seinem Verhalten dem eisenhaltigen Pigment gegenüber ganz weit von dem des mesodermalen Anteiles ab. Daß die Lymphocyten, denen doch, ähnlich wie den polymorphkernigen Leukocyten, phagocytäre Eigenschaften nachgesagt werden, kein Hämosiderin enthalten, liegt wohl daran, daß in dem Reticulum der Malpighischen Körperchen keine roten Blutkörperchen auftreten, also auch keine zugrunde gehen und zur Aufnahme ihres eisenhaltigen Farbstoffes Veranlassung geben können. Andererseits ist dieser Umstand ein neuer Beweis für die hämoglobinogene Natur des Hämosiderins. Ferner sei bemerkt, daß trotz Nichtvorkommens freier roter Blutkörperchen innerhalb der Lymphknötchen der Milz der Farb-

stoff in gelöster Form mit dem Säftestrom (Lymphstrom) in die Knötchen und zu den Lymphzellen gelangen könnte, um dann in körniger Form auszufallen. Das tritt aber nie ein. Deshalb muß geschlossen werden, daß gewisse Zellen der Stützsubstanzreihe rote Blutkörperchen — wohl die erschöpften — aufnehmen und abbauen. Ein extracellulärer Abbau der roten Blutkörperchen wäre auch so denkbar, daß die Milz Blutkörperchen zerstörende Stoffe liefert. Die eisenhaltigen Körner, welche außerhalb der Zellen liegen, sind sicherlich infolge Zugrundegehens der Wirtszelle frei geworden. Haben dann diese freien eisenhaltigen Körner infolge allzu großer Inanspruchnahme der siderophilen Milzzellen — es sind das besonders die großen endothelialen Elemente, welche rote Blutkörperchen fressen und verarbeiten — Gelegenheit, mit dem Blutstrom in die Lebercapillaren zu gelangen, so werden sie von den dortigen Torwächtern mesodermalen Ursprunges, den Endothelien und *Kupffer*schen Sternzellen, empfangen und aufgenommen, um ein Eindringen von schädlichen Substanzen in die Leberzellen zu verhüten. Ist aber einmal eisenhaltiges Pigment außerhalb der Blutgefäße gelangt, dann kann es mit dem Lymphstrom in das periportale Gewebe verschleppt werden.

Quincke (1880) hat Versuche an Hunden angestellt, um zu erforschen, wohin das Eisen der in der Blutzirkulation zerfallenden roten Blutkörperchen gelange. Zu diesem Zwecke führte er den Hunden eine größere Menge arteigenen Blutes intravenös ein. Bei der Ausführung der Eisenreaktion und mikroskopischen Untersuchung fand er dann einen sehr großen Eisengehalt der Milz, während sich in der Leber mit Ausnahme eines Falles nur einige eisenhaltige Körnchen in den Capillaren nachweisen ließen.

Ja *M. B. Schmidt* (1917) behauptet sogar, daß die *Kupffer*schen Sternzellen nach Milzexstirpation das Amt der Milz, nämlich den Blutabbau, übernehmen können.

Derselbe (1914) ist der Meinung, daß die Beteiligung der Milz und Leber am Eisenstoffwechsel darin bestehe, daß die Leber als Speicher für frisch resorbiertes und für durch Abbau frei gewordenes Eisen, die Milz nur oder fast nur für letzteres dient.

Die Blutkörperchen oder Fragmente derselben enthaltenden Zellen konnten ebenfalls in den Endverzweigungen der Pfortader beobachtet werden.

Auf einen Widerspruch in den Ergebnissen *Zeinerts* und den vorliegenden sei noch aufmerksam gemacht. *Zeinert* hat gefunden, daß sein Lipofuscin in den Leberzellen nach mehrstündiger Behandlung mit Xylol auch in stark pigmentierten Lebern in vielen Fällen fast gänzlich gelöst wurde. Wie aber mitgeteilt ist, wurden bei der Ausführung der vorliegenden Untersuchungen immer einige Präparate durch Alkohol und Xylol geführt und in venetianischem Terpentin (der Billigkeit halber) eingebettet. Trotz mehrstündigen Verweilens in Xylol konnte ein Verschwin-

den des Lipofuscins nie konstatiert werden. Auch bei den Schnitten, die schon monatelang eingebettet liegen, hat sich das Lipofuscin gut erhalten.

Lfd. Nr.	Alter des Pferdes in Jahren	Haarfarbe und Geschlecht	Milz Eisen	Leber Eisen	Leber Lipofuscin	Leber Bilirubin	Protokoll-Nr.	
1.	1/2	Schimmel, ♀	+	·	+	·	19.	
2.	3/4	Rotschimmel, ♀	+	+	+	·	14.	
3.	3	Braun, ♂	++	+	++	·	20.	
4.	4	Braun, ♂	+++	+	++	·	15.	
5.	6	Rappe, ♂	++++	+	+++	·	10.	
6.	12	Braun, ♂	++++	++	++	++	1.	
7.	13	Rappe, ♀	++++	+	++	·	27.	
8.	15	Rappe, ♂	++++	·	++	·	6.	
9.	15	Braun, ♀	++++	+	++++	·	8.	
10.	15	Braun, ♀	++++	++++	+	·	16.	
11.	15	Fuchs, ♀	++	++++	+++	·	18.	Milz himbeerfarbig
12.	15	Schimmel, ♂	++++	·	++	++	26.	
13.	15	Rappe, ♂	++++	+	++	·	2.	
14.	15	Braun, ♂	++++	++	+	·	9.	
15.	15	Braun, ♀	++++	++++	++	·	11.	
16.	15	Fuchs, ♀	+	+++	+++	·	13.	Milz himbeerfarbig
17.	15	Braun, ♂	++	·	++	·	17.	
18.	15	Schimmel, ♂	++++	·	++	++	23.	
19.	15	Rappe, ♀	++++	+	++	·	24.	
20.	16	Braun, ♂	++	·	+	·	12.	
21.	17	Schimmel, ♂	++++	+	++	·	3.	
22.	18	Fuchs, ♀	++++	++++	++	·	4.	
23.	18	Braun, ♂	++++	++++	+++	·	7.	

Literaturverzeichnis.

Abderhalden, E., Lehrbuch der physiologischen Chemie. 2. Aufl. — *Arnold, J.*, Über feinere Strukturen der Leber, ein weiterer Beitrag zur Granulalehre. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **166**. 1901. — *Asher, L.* und *G. Ebenoether*, Zusammenwirken von Milz und Leber. Zentralbl. f. Physiol. **30**, Heft 2; Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 27, S. 807. — *Ballowitz, E.*, Über die Pigmentströmung in den Farbstoffzellen und die Kanälchenstruktur des Chromatophorenprotoplasmas. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **157**, Heft 4—7; Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 21, S. 985. — *Baum*, Die morphologisch-histologischen Veränderungen in der ruhenden und tätigen Leberzelle. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermedizin **12**. 1886. — *Berg, W.*, Über periodische Veränderungen der Salamanderleber mit besonderer Berücksichtigung der Pigmentzellen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **18**. 1914. — *Bergh, H. v. d., P. Muller* und *J. Brockmeyer* (Utrecht), Lipochromes Pigment. Neederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1920. — *Beyer, R.*, Weitere Untersuchungen über die Funktionen der Milz, vornehmlich ihre Rolle im Eisenstoffwechsel mit besonderer Berücksichtigung des Morbus Bantii. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**, Heft 2. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 9, S. 412.

— *Birsch-Hirschfeld*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. I. Hälfte 1896. — *Bloch, Br.*, Das Problem der Pigmentbildung in der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **124**, Heft 2. 1917. — *Brahn, B.* und *M. Schmidtmann*, Pigmentstudien zur Kenntnis des Melanins und des braunen Abnutzungspigmentes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**, Heft 2. 1920. — *Bunge, G.*, Über die Assimilation des Eisens. Zeitschr. f. physikal. Chem. **9**, Heft 1. 1885. — *Bunge*, Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. — *Chevalier, P.*, Die Milz als Organ der Assimilation des Eisens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **217**, Heft 3. 1914. — *Decastello, A. v.*, Über den Einfluß der Milzexstirpation auf die perniziöse Anämie. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 13, S. 639, 692, 781, 2079. — *Eisenlohr, C.*, Blut und Knochenmark bei progressiver perniziöser Anämie usw. Ziemßen, Arch. f. klin. Med. **20**. 1877. — *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere 1906. — *Eppinger, H.*, Zur Pathologie der Milzfunktion. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 33, S. 1509, 1572. — *Eppinger*, Die hepato-lienalen Erkrankungen. Kongr. f. inn. Med. 1908, S. 107. — *Escher, H.*, Grundlage einer exakten Histochemie der Fettstoffe. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1919, Nr. 43, S. 1609. — *Fischer*, Zur Kenntnis des Bilirubins. Zeitschr. f. physikal. Chem. **95**, Heft 2 u. 3. — *Fosanow* und *Michailow*, Funktion der Milz. Russk. Wratsch Nr. 46 u. 47. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 5, S. 242. — *Fronzig*, Mohrrübenextrakt bei Säuglingsanämien. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 15. — *Fürth, O.*, Neuere Forschungen über die Physiologie und Pathologie melanotischer Pigmente. Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 5 u. 6. — *Gaupp, E.*, Die Anatomie des Frosches. 3. Abt. Braunschweig 1904. — *Gierke, E.*, Über den Eisengehalt verkalkter Gewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **167**, 318. — *Glaevecke, L.*, Über die Ausscheidung und Verteilung des Eisens. Inaug.-Diss. Kiel 1883. — *Goldschmidt, W.* und *R. Strisaver*, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Milzfunktion. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 23, S. 1104. — *Graaf, J. de*, Erworbene Pigmentflecke der hinteren Hornhautwand. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **86**, Heft 3. — *Goebel, C.*, Über Pigmentablagerung in der Darmmuskulatur. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **136**, 482. — *Hall*, Über die Resorption des Karniferrins. Arch. f. Anatom. u. Physiolog. 1894. — *Hall*, Über das Verhalten des Eisens im tierischen Körper. Arch. f. Physiol. 1896. — *Halley*, Die Milz als Stoffwechselorgan. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 20, S. 524. — *Hippel, E. v.*, Über Siderosis bulbi in ihren Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **40**. — *Hirschfeld, H.*, Über die Funktionen der Milz. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 37, S. 1099 und Nr. 38, S. 1129. — *Hueck*, Pigmentstudien. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **54**. 1912. — *Jakoby, M.*, Über Oxydationsfermente der Leber. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **157**, 235. 1899. — *Joest, E.*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Rich. Schoetz, Berlin 1921. — *Jolles*, Eisenbestimmung im Blut. Zentralbl. f. inn. Med. 1916, Nr. 1. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 6, S. 173. — *Ishida, M.*, Über das Auftreten mikrochemisch nachweisbaren Eisens und eisenhaltigen Pigments in quergestreiften Muskelfasern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **210**, Heft 1, S. 67. 1912. — *Kasarinoff*, Vergleichende Untersuchungen zur Histologie der Lipoide. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **49**. 1910. — *Kitt*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 4. Aufl. — *Koch*, Histologisch-Technisches zur Markscheiden- und Lipoidfärbung. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 9, S. 466. — *Kraupa*, Zur Frage des Hämosiderinringes bei Keratokonus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **58**, Febr.-März. 1917. — *Krehl, L.* und *F. Marchand*, Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. 3, Abt. 2. Hirzel, Leipzig 1921. Die patho-

logische Pigmentierung von *W. Hueck.* — *Kreibich,* Das melanotische Pigment der Epidermis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **118**, Heft 3. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 17, S. 877. — *Küster,* Beiträge zur Kenntnis der Gallenfarbstoffe. 8. Mitteilung. Zeitschr. f. physikal. Chem. **94**, Heft 2 u. 3. — *Küster,* Über die Konstitution des Bilirubins. Zeitschr. f. physikal. Chem. **95**, Heft 2 u. 3. — *Küster* und *Bauer,* Über das Hämatoporphyrin. 4. Mitteilung. Zeitschr. f. physikal. Chem. **94**, H. 2 u. 3. — *Leschke, E.,* Über die Gelbfärbung (Xanthochromie) der Cerebrospinalflüssigkeit. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 14. — *Leupold, E.,* Das Verhalten des Blutes bei steriler Autolyse mit besonderer Berücksichtigung der Entstehung von Hämosiderinpigment. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **59**, Heft 3. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 37, S. 1632. — *Lubarsch* und *Sternberg,* Die Milz als Stoffwechselorgan. 18. Tagung d. Dtsch. patholog. Ges. in Jena 1921. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 20, S. 524. — *Lutz, W.,* Zur Kenntnis der biologischen Wirkung der Strahlen auf die Haut, mit spezieller Berücksichtigung der Pigmentbildung. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **124** Heft 2. 1917. — *Martsching,* Studien über Keratohyalin und Pigment. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **116**. 1889. — *Matsui Yoshie-Niigata,* Über die Gitterfasern der Milz unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Milzzirkulation. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **60**, Heft 2. 1915. — *Meirowsky,* Das Problem der Pigmentbildung im Lichte der neuen Forschungen Blochs und seiner Mitarbeiter. Dermatol. Zeitschr. Dez. 1917. — *Mense, C.,* Handbuch der Tropenkrankheiten. Die Malaria, von *H. Ziemann.* Ambrosius Barth, Leipzig 1917. — *Meyer-Lutz,* Untersuchungen über die biologische (photodynamische) Wirkung des Hämatoporphyrins und anderer Derivate des Blut- und Gallenfarbstoffes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **112**, Heft 5 u. 6. 1913. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 2, S. 79. — *Miura,* Beitrag zur Kenntnis des Melanins. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **107**. 1887. — *Mosse, M.,* Zur Lehre von den Krankheiten mit gesteigerter Hämolyse. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 45, S. 2088. — *Mrowka, F.,* Die normale Milz des Pferdes und ihre pathologischen Veränderungen bei chronischer, infektiöser Anämie. Zeitschr. f. Vet.-Kunde 1919, Heft 2. — *Mrowka, F.,* Histologische Untersuchungen der Milz bei der infektiösen Anämie des Pferdes. Inaug.-Diss. Berlin 1920. — *Müller, F.,* Beiträge zur Frage nach der Wirkung des Eisens bei experimentell erzeugter Anämie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **164**, 436. 1901. — *Müller, H.,* Die progressive perniziöse Anämie. Inaug.-Diss. Zürich 1877. — *Munk, J.,* Physiologie des Menschen und der Säugetiere 1899. — *Nakono, J.,* Hämochromatose unter dem Bilde des Morbus Adissoni. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 17. — *Nasse,* Über den Eisengehalt der Milz. Sitzungsber. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw. zu Marburg 1873, Nr. 2. — *Nathan,* La cellule de Kupffer. Thèse de Paris 1908. — *Neumann, E.,* Blut und Pigment. Fischer, Jena 1917. — *Nürnberger, K.,* Postmortale Pigmentbildung der Haut. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 26. — *Peters, G.,* Über Siderosis. Inaug.-Diss. Kiel 1881. — *Plósz,* Über die eiweißartigen Substanzen der Leberzelle. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **7**, 371. 1873. — *Pribram,* Über die Rolle der Milz bei der Gallenfarbstoffbildung (Diskussion). Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 308, S. 851. — *Quadri,* Über die Möglichkeit der direkten Bildung von Bilin aus Hämoglobin. Fol. haematolog. Arch. **19**, 103. 1915. — *Queckenstedt,* Eisenstoffwechsel bei der perniciösen Anämie, mit Bemerkungen über den Eisenstoffwechsel überhaupt. Zeitschr. f. klin. Med. **79**, Heft 1 u. 2. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 21, S. 1078. — *Quincke, H.,* Weitere Beobachtungen über perniziöse Anämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **20**, 5, 22, 23. 1877. — *Quincke, H.,* Über Siderosis, Eisenablagerung in einzelnen Organen des Tierkörpers. Festschr. z. Andenken an Al. v. Haller, Bern 1877.

Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 100. — *Rapper, O. H. P.*, Stoffwechseluntersuchungen vor und nach Milzexstirpation in einem Falle von perniziöser Anämie. Arch. of internat. med. 1916. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 38, S. 1059. — *Ribbert, H.*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der allgemeinen pathologischen Anatomie. Leipzig 1905. — *Robertson, O. H.*, Über die hämolytische Wirksamkeit der Milz bei perniziöser Anämie. Arch. of internat. med. 1915. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 1, S. 17. — *Salkowski, E.*, Die Darstellung und einige Eigenschaften des pathologischen Melanins. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**, Heft 2. 1920. — *Schilling*, Zur Morphologie, Biologie und Pathologie der v. Kupfferschen Sternzellen, besonders der menschlichen Leber. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **196**. 1909. — *Schilling*, Die angebliche Rolle der Sternzellen im Bilirubinstoffwechsel. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 31, S. 881. — *Schmaus-Herxheimer*, Grundriß der pathologischen Anatomie. Wiesbaden 1910. — *Schmiedeberg*, Über die Elementarformeln einiger Eiweißkörper und über die Zusammensetzung und die Natur der Melanine. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **39**. 1897. — *Schneider, J. P.*, Die Pathologie der Milz bei perniziöser Anämie und ähnlichen Erkrankungen. Arch. of internat med. Okt. 1915. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 1, S. 17. — *Schneider, R.*, Verbreitung und Bedeutung des Eisens im animalischen Organismus. — *Humboldt*, Verhandl.d. Dtsch. Naturf. u. Ärzte 21.—25. IX. 1891. **8**, H. 9. — *Schneider, R.*, Über Eisenresorption in tierischen Organen und Geweben. Abhandl. d. Berl. Akad. d. Wissensch. 1888. — *Schmidt, M. B.*, Milz und Leber in ihrer Bedeutung für den Blutabbau. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 15, S. 480. — *Schmidt, M. B.*, Eisenstoffwechsel und Blutbildung. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 4, S. 205. — *Schmidt, W. J.*, Zur Kenntnis der lipochromführenden Farbzellen in der Haut nach Untersuchungen an Salamandra maculosa. Dermatol. Zeitschr. 1918. — *Schmorl, G.*, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Leipzig 1918. — *Scholz*, Milzexstirpation bei perniziöser Anämie. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 8, S. 212. — *Schumm*, Spektroskopisches Verhalten des Hämatoporphyrins. Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 1376. — *Seyderhelm*, Die Pathogenese der perniziösen Anämien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **126**, Heft 1 u. 2. 1918. — *Seyfarth*, Chemische Untersuchungen des Malariapigmentes. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 21, S. 557. — *Snapper, J.*, Die Bildung von Porphyrinen im Darmkanal. Berl. klin. Wochenschr. 1916 u. 1921, Nr. 29, S. 800 und Arch. f. Verdauungskrankh. **25**. — *Sobotta, J.*, Anatomie der Milz. Fischer, Jena 1914. — *Stahel, H.*, Der Eisengehalt in Leber und Milz nach verschiedenen Krankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **85**, 26. 1881. — *Stein, R. O.*, Über Pigmentbildung in melanotischen Hauttumoren. Wien. med. Wochenschr. 1913, Nr. 38. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 47, S. 2199. — *Stoelzner, W.*, Eine einfache panoptische Methode des histologischen Eisennachweises. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **30**, Nr. 10. 1919. — *Sumita, M.*, Zur Frage der Eisenreaktion kalkhaltiger Gewebe, insbesondere der Knochen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **200**, 220. 1910. — *Türk, W.*, Die Bedeutung der Milz bei anämischen Zuständen in bezug auf Pathogenese und Therapie. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 8, S. 371, 409. — *Wiener, A.*, Beitrag zum mikrochemischen Nachweis des Eisens in der Pflanze, insbesondere des „maskierten". Biochem. Zeitschr. **77**, H. 1 u. 2, S. 27—50. 1916. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 48, S. 1301. — *Zeinert, S.*, Über Abnutzungspigmente (Lipofuscin) in einigen Organen des Pferdes. Inaug.-Diss. Berlin 1920. — *Ziegler, E.*, Allgemeine Pathologie. 10. Aufl. Jena 1901. — *Zondek*, Frühstadien kryptogenetischer perniziöser Anämien. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 41, S. 1213.

Bücherbesprechungen.

Krieg, Hans, Die Prinzipien der Streifenzeichnung bei den Säugetieren, abgeleitet aus Untersuchungen an den Einhufern. Heft 30 der Vortr. u. Aufs. über Entwicklungsmechanik der Organismen, herausgegeben von Wilh. Roux. Berlin, Julius Springer, 1922.

Einleitend weist der Verf. auf die prinzipielle Gleichartigkeit aller bei Einhufern vorkommenden Streifungen hin, auch auf deren Auftreten bei Hauspferden und Fohlen. Die Pigmentierungen des Haarkleides, nicht allein der Equiden, sondern auch anderer Säugerfamilien, treten in gewissen Zentren als Prädilektionsstellen der Pigmentierung oder als Pigmentreservate auf. Die Anordnung pigmentierter Haarzonen in Streifen lenkt auf die Annahme einer gleichartigen Dynamik in der Entwicklung der Streifung hin, die mit dem Verlauf gewisser Spannungs- (Zug- und Druck-) richtungen in der Haut und den sich gelegentlich ausprägenden Faltungen weitgehende Ähnlichkeit aufweisen. Die Streifung — und wahrscheinlich auch die Fleckung — ist daher als eine korrelative Begleiterscheinung verschiedener Wachstums- oder Entwicklungsvorgänge aufzufassen. Diese führen dann auch zu den verschiedenen Zuständen scheinbarer Streifenreduktion bis zur Einfarbigkeit oder gar Farblosigkeit des Haarkleides. Der Pigmentanordnung brauchen demnach nicht verschiedenartige, spezifische Erbeinheiten oder Erbfaktoren oder gar eine ganze Gruppe solcher Erbfaktoren für „Streifung" bzw. für „spezifische Pigmentanordnung" zugrunde zu liegen; die Art der Pigmentanordnung wird durch andere Erbanlagen bestimmt; sie ist die Folge oder Begleiterscheinung einer bestimmten Korrelation mehrerer Entwicklungsvorgänge.

Die Berechtigung der vielfach hypothetischen Ausführungen und auch die Zweckmäßigkeit der Schlüsse des Verf. zugegeben, bleibt doch noch manches durch besondere Untersuchungen zu prüfen, um das Problem der Pigmentanordnung und ihrer Erblichkeit vollkommen zu lösen. *Sonnenbrodt.*

Renz, Franz, Die Zuchtkuh mit besonderer Berücksichtigung der Milchnutzung. Heft 7 der Weihenstephaner Schriftensammlung für praktische Landwirtschaft, herausgegeben von Prof. Dr. H. Raum, Freising-München, Dr. F. D. Datterer & Cie.

Die Schrift bildet das Gegenstück zu Heft 2 der Sammlung „Der Zuchtbulle" von Prof. Dr. Spann. Die Beschreibung des Äußeren der Zuchtkuh in der Milch-, Fleisch- und Arbeitsform ist ganz auf die praktischen Bedürfnisse des Züchters zugeschnitten und setzt daher die Kenntnis der Beurteilungslehre als bekannt voraus. Besonders wertvoll und belehrend sind für den Wiederaufbau unserer Viehzucht die Abschnitte über Auswahl der Zuchtkuh, Zuchtbenutzung, Störungen im Geschlechtsleben und die Krankheiten der Geschlechtsorgane. Die Züchter werden eingehend darüber aufgeklärt, daß das gesamte Geschlechtsleben, seine Beobachtung und Gesunderhaltung für die Viehzucht dieselbe Bedeutung hat wie die Haltung, Fütterung und Pflege einer Zuchtkuh. Hierin ist viel vernachlässigt worden. Das Kapitel über Gewährleistung im Viehhandel und der Anhang über

Euterentzündungen sind für den Praktiker sehr angebracht. Im ganzen ist die Schrift für den praktischen Züchter sehr geeignet und bietet alles für die Zucht Wissenswerte. Sie bietet vollen Ersatz für jetzt unerschwinglich teuere große Werke. *Sonnenbrodt.*

Schmaltz, R., Atlas der Anatomie des Pferdes. Teil II (Myologie). Berlin 1922. Richard Schoetz. Grundzahl 13, Umrechnungsschlüssel des Börsenvereins.

Das in 3. und 4. Auflage erscheinende Werk ist ein unentbehrliches Hilfsmittel geworden für jeden, der sich schnell und sicher über topographische Verhältnisse am Pferdekörper orientieren will. Anordnung, Durchführung und Ausstattung sind über jedes Lob erhaben. Autor und Verleger haben sich durch diese Neuauflage in schwerer Zeit ein Denkmal gesetzt, das „dauernder ist als Erz". N.

Bongert, J., Bakteriologische Diagnostik. Berlin 1922. Richard Schoetz. Geb. Grundzahl 11, Umrechnungsschlüssel des Börsenvereins.

Vor 20 Jahren gab uns der Autor in der ersten Auflage der „Bakteriologischen Diagnostik" einen „kurzgefaßten Überblick"; hieraus ist heute in der 6. Aufl. ein stattliches Hand- und Lehrbuch geworden. Der Buchdruckerstreik hat dafür gesorgt, daß die Forschungsergebnisse des letzten Sommers noch berücksichtigt werden konnten. Einer Empfehlung bedarf das Werk nicht mehr. Es wird wie die letzte Auflage schnell vergriffen sein. Die beigegebenen Literaturauszüge erhöhen den Wert auch für den Bakteriologen von Fach, Ausstattung und Papier sind tadellos. N.

Schmaltz, R., Messungen und Wägungen am Pferd. Berlin 1922. Richard Schoetz. Grundzahl 1, Umrechnungsschlüssel des Börsenvereins.

Die Broschüre verwertet zahlreiche Messungs- und Wägungsergebnisse, die von Trakehner Pferden gewonnen wurden. Diese Meß-Anweisung wird sich die Tierzucht und Beurteilungslehre zunutze machen, und hat dies bereits getan. Die vergleichenden Wägungen werden dem Tierzüchter und dem pathologischen Anatomen als Grundlage für vergleichende Forschung dienen. N.

Joest, E., und A. Chorin, H. Finger, O. Westman, Studien über das Backzahngebiß des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung seiner postembryonalen Entwicklung und seines Einflusses auf Gesichtsschädel und Kieferhöhle. Berlin 1922. Richard Schoetz. Grundzahl 4, Umrechnungsschlüssel des Börsenvereins.

Der pathologische Anatom begibt sich mit dieser Arbeit auf rein anatomisches Gebiet, was von den Anatomen begrüßt werden wird, da hier wirklich ganze Arbeit geleistet worden ist. Ein großes Erfahrungs- und Tatsachenmaterial ist prägnant zusammengefaßt. Die Entwicklung der Zähne ist bisher noch nicht so übersichtlich und verständlich beschrieben und durch klare, schöne Abbildungen erläutert worden. Der durchschnittliche jährliche Längenverlust der Backzähne beträgt 2,2 mm. Für die Schädelmessungen konstruierten Verff. ein neues Instrument, das sie „Stereograph" nennen. Verdienstvoll ist es auch, daß die Größe und Lage der Oberkieferhöhle sowie des Canalis infraorbitalis während der verschiedenen Altersstufen des Pferdes genau angegeben werden, was der Chirurg sich zunutze machen wird (Ausstempeln der Zähne). N.

Statistischer Veterinärbericht über das Reichsheer für das Berichtsjahr 1921. Bearbeitet im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt.

Das Reichsheer hatte im Berichtsjahre 42 000 Pferde. Geheilt bzw. dienstfähig wurden 96,2% der erkrankten Tiere (40 072 Einzelerkrankungsfälle). Gesamtverlust 2,3% der Iststärke und 2,4% der Erkrankten. Durch hohe Zugangszahlen fallen

auf: Räude 388 Fälle, Augenerkrankungen 1777, Kolik 2728, Wunden 10099, Satteldruck 1198, Kettenhang 1402, Kronentritt 1010, Verbällung 1531, Nageltritt 1136, Hufkrankheiten 6745. darunter 146 Vernagelungen.

Zwölf Rotzpferde wurden getötet; im Dezember 1921 waren Rotzpferde im Reichsheer nicht mehr gemeldet. Ein Pferd wurde auf Grund einer zweifelhaften Malleinaugenreaktion getötet mit positivem Zerlegungsbefund. Die ansteckende Blutarmut brachte einen Verlust von 86 Pferden (hierüber ausführlicher Bericht). Zwei Pferde starben nach SO_2-Begasungen. Bei der periodischen Augenentzündung müßten die „geheilten" Pferde von den „dienstfähigen" getrennt werden. Bei den „geheilten" Tieren wäre klinischer Befund und Pathogenese anzugeben gewesen; anders können die angegebenen Zahlen nicht weiter verwertet werden.

Daß 1071 mal Hufzwang festgestellt wurde, dürfte nicht vorkommen.

Der Bericht gibt ein geschlossenes Bild über die Krankheiten der Truppenpferde. N.

Neue parasitologische und pathologisch-anatomische Befunde bei der nervösen Staupe der Hunde.

Von

R. Kantorowicz, Charlottenburg und **F. H. Lewy,** Berlin.[1])

Mit 19 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Dezember 1922.)

Nur wenige Tierseuchen haben seit alters her so anregend auf die Forschertätigkeit gewirkt wie die Hundestaupe. Das ist um so erklärlicher, als mit Ausnahme der Grippe, mit der sie identifiziert worden ist, kaum eine Pandemie so verschiedenartig in ihren Erscheinungsformen ist, wie diese „maladie des jeunes chiens", wie sie in Frankreich sehr bezeichnend genannt wird.

Vom einfachen Nasenkatarrh bis zur purulenten Rhinitis, vom Bindehautkatarrh bis zur Blenorrhöe und ulcerösen Keratitis, von der *stets* geschwollenen Tonsille bis zur Laryngo-Pharyngitis, Bronchitis, schwersten Bronchiolitis und Pneumonie, vom leichten Magen- und Darmkatarrh bis zu unstillbaren, hämorrhagischen Durchfällen, von der vereinzelten Pustel bis zum diffusen Exanthem, von der Gehirnkongestion bis zur Encephalitis und Myelitis mit ihren Erscheinungen, den Schreikrämpfen, klonisch-tonischen Konvulsionen, choreatisch-athetotischen Zuckungen, Paresen und totalen Lähmungen finden sich alle Übergänge und Kombinationen.

Wenn man noch bedenkt, daß diese Krankheitsbilder einzeln oder vergesellschaftet auftreten und daß die Mortalität zwischen 50 und 85% je nach Seuchengang und Alter beträgt, so leuchtet die Wichtigkeit dieser Erkrankung für Tierarzt und Züchter ohne weiteres ein und ist die Sehnsucht, dieses Problem zu lösen, verständlich.

An *Erregern angeblich spezifischer Natur* wurde fast jedes Jahr einer oder mehrere beschrieben, ohne daß bisher einer der Nachprüfung standgehalten hätte. Die folgende kurze Zusammenstellung wird zeigen, wie mannigfach und zahlreich die Auswahl dieser staupeerregenden Keime ist.

Semmer fand 1875 kokkenähnliche Erreger, 1888 längliche Stäbchen; *Laosson* 1882 feine Stäbchen, deren Übertragbarkeit auf junge Hunde er durch den In-

[1]) Die gehirnpathologischen und protozoologischen Untersuchungen wurden von Lewy ausgeführt.

fektionsversuch feststellte. 1 Jahr später beschrieben *Rabe*, *Friedberger* und *Matthis* in Pusteln, Conjunctivalsekret und Auswurf kokkenähnliche Erreger, und zwar ersterer einen Bacillus, *Matthis* einen Diplokokkus, *Friedberger* kokkenähnliche Bacillen. *Marconi* und *Meloni* beschrieben in Pusteln dem Staphylococcus pyogenes ähnliche Gebilde, *Jacquot* und *Legrain* den *Matthis*schen ähnliche Diplokokken, mit denen sie Pusteln erzeugen konnten. *Kitt*, *Jess* und *Kohnhäuser* berichten über ähnliche Befunde, aber negative Übertragungsversuche mit Pustelinhalt. *Trasbot* und andere romanische Forscher glaubten gerade in den Pusteln das spezifische Agens entdeckt zu haben und die Staupe direkt als Pockenerkrankung bezeichnen zu können, eine Ansicht, die durch *Dupuis* einwandfrei widerlegt worden ist. *Babes* und *Barsanescu* züchteten in 2 Fällen aus Leber, Lunge und Herzblut von Staupehunden bewegliche gramnegative Stäbchen, *v. Zielinski*, *v. Neucki* und *Kapinski* meinten aus dem Conjunctivalsekret des Menschen den Staupeerreger isolieren und übertragen zu können. *Galli-Valerio* fand im gleichen Jahre ein ovales Bacterium. *Schantyr* grenzte drei neue Krankheitsformen ab und entdeckte für jede Form einen Eigenerreger. *Taty* und *Jaquin* beschreiben im Gehirn einen Diplokokkus. *Petropawlowski* fand, daß Hundestaupe und Menschenpest in pathologischer und bakterieller Beziehung Ähnlichkeit hätten; *Mari* hält Colibakterien für die Ursache der Staupe; *Jess* isolierte aus Sekreten 1899 ein bipolares Stäbchen, *Lignières* seine berühmte „Pasteurella", *Casola* einen Mikrokokkus; *Phisalix* 1901 einen hochpathogenen Bacillus. *v. Wunschheim* kultivierte den Bacillus canicidus und zählt ihn der Gruppe des Paratyphus B zu (widerlegt von *Brüggemann*). *Ceramicola* beschreibt einen dem vorigen völlig gleichen Erreger, der aber unbeweglich ist. *Piorkowski* fand ein bewegliches, gramnegatives Stäbchen, das nach 48 Stunden seine Virulenz einbüßt. *Carré* konnte mit filtriertem Nasenschleim, aber nur bevor er eitrig wurde, sowie mit filtriertem, sonst steril befundenen Blut von Tieren, die sich auf der Höhe der Krankheit befanden, ein staupeähnliches Krankheitsbild erzeugen. Seitdem gilt dieses filtrierbare Virus in weiten Kreisen als Staupeerreger, der evtl. anderen Keimen den Boden zur Entwicklung von pathogenen Wirkungen vorbereitet. Die Filtrierbarkeit des Erregers wird bestritten von *Kreginow* und *v. Wunschheim*; *Sachweh* züchtete aus intakten Organen bipolare Stäbchen, die der Geflügelcholera ähnlich erschienen, in Bouillon aber größer und plumper erschienen, aus den erkrankten Lungen Strepto- und Diplokokken. *Ferry*, *Mac Gowan* und *Torry* züchteten ein Bacterium, das ersterer als Bacill. bronchisepticus bezeichnete; *Olsen* den *Pfeiffer*schen Influenzabacillus. *Mazzucchi* fand 1921 in sorgfältigen Untersuchungen nur Staphylo- und Streptokokken und nur in einem Fall mit gastrointestinalen und nervösen Erscheinungen in der Leber einen grampositiven Kokkobacillus, der auf Meerschweinchen und Kaninchen nicht übertragbar war, dagegen an zwei Hunden eine leichte Erkrankung, aber bei gleichzeitiger Impfung mit Strepto- und Staphylokokken ein schweres Krankheitsbild hervorrief.

Auf einem anderen Gebiet liegen die Befunde *Sinigaglias*, der im Conjunctivalepithel, in dem der kleinen und mittleren Bronchien und in den Ganglienzellen bei 3 von 4 untersuchten Hunden rundliche, ovale, auch längliche Körperchen von 2—5 μ Durchmesser oder 2—3 μ, die länglichen 1,5—2 μ fand und zwar nur bei staupekranken Hunden. Er spricht sie als Protozoen an, die er in ursächlichen Zusammenhang mit der Staupe bringt und bezeichnet sie als Negria canis. *Lenz* fand in zerfallenen Ganglienzellen die sogenannten Staupekörperchen, die er als zusammengeballte Chromatinsubstanz auffaßt, während *Standfuß* die von ihm beobachteten gleichartigen Gebilde als ausgestoßene Kernkörperchen bei sonst ungeschädigtem Kern und Plasma ansieht. Interessant ist, daß *Babes* und *Staro-*

*vicci Lenz*sche Körper im Ammonshorn, dagegen die von *Sinigaglia* beschriebenen nur in anderen Teilen des Gehirns feststellen konnten. *Sanfelice* und *Benjamin* schließlich bestätigen alle diese Befunde, bestreiten aber die parasitäre Natur auch der von Sinigaglia gefundenen. Es ist wichtig, darauf hinzuweisen, daß alle diese Körper acidophil sind, also die Farbe des Chromatins annehmen.

Nicht unerwähnt soll hier gelassen werden, daß es *Laveran* und *Franichi* gelungen ist, mit Herpetomonas ktenocephalus, einem im Verdauungskanal des Hundeflohes vorhandenen parasitären Flagellaten vom Leishmaniatyp, weiße Mäuse, und mit deren Organstückchen weiße Mäuse, eine weiße Ratte und einen Hund zu infizieren. Bei sämtlichen Tieren war die Milz vergrößert, und es konnten die Parasiten in Leber und Blut, Milz und Knochenmark nachgewiesen werden. *Rivolta* (nach *Wasilewski*, Patholog. Protozoen) fand bei Masseninfektion mit Isospora bigemina wutähnliche Erkrankungen und *Basset* schreibt ihnen einen bedeutenden Anteil bei der Erkrankung junger Hunde zu.

Ebenso vielfältig wie die Erscheinungen und Erreger sind die angegebenen *Behandlungsmethoden*. Von den ältesten Hausmitteln, denen man nach unseren Erfahrungen z. T. nicht einmal jede Berechtigung absprechen kann, wie z. B. der Schwefelblüte oder dem Schwefelstückchen als Darmdesinfektionsmittel, das Eingeben eines gepulverten Kupferpfennigs bis zu den neuesten Medikamenten ist sehr vieles versucht worden. Aber vorläufig bleibt nur die symptomatische Behandlung, von der sich Calomel mit Pulvis Doweri, zu Beginn der Krankheit gegeben, sowie bei nervösen Erscheinungen Salizylpräparate und Chloralhydrat noch als das Beste bewährt haben.

Es gibt wohl kein Mittel des Arzneischatzes, das nicht schon angewendet ist, und über jedes liegen anerkennende und ablehnende Arbeiten vor. Auch die Arsenpräparate sind versucht worden, Salvarsan, Kakodyl, Solarson, Revonal, sowie Bayer 205 und 1037 (eigene Versuche), ferner Mercaffin, Kynodal, Yatren, Trypanblau, Aolan usw., Leukotropin (eigene Versuche), doch keinem kann eine spezifische Wirkung nach der Literatur und unseren Erfahrungen zugeschrieben werden, wenn auch nicht von der Hand zu weisen ist, daß z. B. Kakodyl, sehr früh angewendet, eine gewisse Wirkung auszuüben scheint.

Daß serotherapeutisch viele Wege beschritten wurden, ist selbstverständlich. Von der *Jenner*schen Pockenimpfung über *Luigi*, *Sacco*, *Karle*, *Trasbot*, *Krajewski*, *Matthis* und *Millais*, *Kopmann*, *Phisalix*, *Lignières*, *Piorkowski*, *Gans*, *Deutschmann*, *Dassonville* und *Wissocqu*, *Pury* und *Bissange* und *Naudin* (Serum mit Hefebehandlung verbunden), Bemelmanns und *Mazzucchi* stellt fast jedes Seruminstitut ein Serum oder eine Vaccine zur Heil- oder Schutzimpfung her. Leider haben sich alle bisher ebensowenig bewährt wie normales Pferdeserum, Diphtherie-, Streptokokken- und Grippeserum (eigene Versuche), Hundeblut usw.

Die ungeheure Zahl der Erregerfunde und die absolut negativen Befunde der spezifischen Beeinflussung forderten zu neuen Untersuchungen heraus. Von besonderem Interesse erschien der Ablauf der Krankheit und der *Temperaturkurve*, auf die bisher noch kein Gewicht gelegt worden ist.

Nach einem 3—7tägigen Initialstadium setzt die Erkrankung mit ganz kurzem, oft nur stundenlang dauerndem, sehr hohem Fieber ein, oder es entsteht für 2—5 Tage eine mittlere Temperatur- oder auch

nur ganz geringe Temperatursteigerung mit minimalen klinischen Erscheinungen, denen ein tagelanges fieber- und symptomenfreies Stadium folgen kann. Erst am 9. bis 22. Tage setzen die schweren Krankheitserscheinungen ein, während die nervösen Symptome gewöhnlich nicht vor dem 33. bis 65. Tage auftreten (bestätigt von *Heinichen*, *Krack*). Ganz besonders auffallend ist eine konstante Temperatur um 39,7, die stets prognostisch ungünstig zu beurteilen ist. Bei Abwesenheit jeder klinisch wahrnehmbaren nervösen Störung läßt diese Temperatur immer auf den Ausbruch der nervösen Staupe schließen, natürlich nur, wenn das Fieber nicht durch die katarrhalischen Erscheinungen genügend begründet ist, aber auch dann bleibt diese Temperatur verdächtig. Bei der nervösen Staupe führen die Fälle mit Temperaturen von 40—42° fast stets akut oder perakut zum Tode, während solche unter 39,5 prognostisch günstiger zu beurteilen sind. Dagegen laufen Fälle mit ca. 39,7, die sich subakut oder chronisch entwickeln, fast stets schlecht aus, selbst solche, bei denen die Temperatur periodisch sinkt, dann aber wieder auf 39,7 ansteigt.

Es liegt nahe, bei den Temperaturschwankungen und dem schubartigen Verlauf an die Möglichkeit zu denken, daß es sich hier um die Folge eines periodischen Wachstums, evtl. eines Generationswechsels der Erreger handeln könnte.

Unter diesen Umständen erschien es wenig aussichtsreich, den alten Weg der Kultivierung und Überimpfung ohne einen neuen Gesichtspunkt wieder einzuschlagen. Wir haben vielmehr die *pathologische Anatomie zum Ausgangspunkt der ätiologischen Forschung* gewählt. Anknüpfend an *Nissls* Befunde bei einem „blödsinnigen" Hunde hatte man geglaubt, die nervöse Staupe der Paralyse gleichsetzen zu können. Andere Untersucher meinten auf Grund der Epidemiologie Beziehungen zwischen Staupe und *Grippe* feststellen zu können. Diese Krankheiten fallen beide durch ihr proteusartiges Verhalten auf. In manchen Epidemien stehen die katarrhalischen und exanthematösen, in anderen die intestinalen Erscheinungen im Vordergrunde, und in gleicher Weise wie bei der Grippe beherrschte auch bei der Staupe der letzten Jahre die Erkrankung des Zentralnervensystems das Bild.

Die Homologisierung hat sich indessen weder bei der Paralyse noch bei der Grippe aufrecht erhalten lassen. *Cerletti* hat in seiner grundlegenden Arbeit über die pathologische Anatomie der nervösen Staupe nachgewiesen, daß *Paralyse und nervöse Staupe* trotz mancherlei fraglos gemeinsamer Züge, nicht nur in histologischen Einzelheiten, sondern auch im gesamten Verhalten deutlich *voneinander abweichen*. Die Grippe und ihre nervösen Mit- und Nacherkrankungen aber sind in sich eine noch so ungeklärte Krankheitsgruppe, daß schon aus diesem

Grunde es sich bestenfalls um die Beziehungen einer Unbekannten auf eine andere handeln könnte.

Aussichtsreicher erscheint es, die *Analogien* im nosologischen Verhalten *als heuristische Hypothese* aufzufassen. Untersuchungen der letzten Jahre haben gelehrt, daß bei der Lues wie bei der Grippe sich unter Umständen schon im ersten Stadium der Erkrankung, wenn auch die genaueste klinische Untersuchung noch keine nervösen Symptome ergibt, sich im Zentralnervensystem entzündliche Prozesse, bei der Lues sogar Spirochäten nachweisen lassen (*Pirilä*). In gleicher Weise hat *Cerletti* bei allen zehn von ihm untersuchten, anscheinend nur rein katarrhalisch erkrankten Staupehunden bereits eine Encephalomyelitis nachweisen können. Es müssen also wohl die unbekannten Erreger der katarrhalischen Staupe auch zugleich die Ursache der Gehirnentzündung sein.

Es fanden sich aber im Nervensystem *neben* den eigentlichen *entzündlichen* Erscheinungen bei der Staupe auch *rein degenerative* am Parenchym, *sowie produktive Vorgänge an den Gefäßwandelementen*, und gerade diese Prozesse bedingen die Ähnlichkeit mit der Paralyse. Dazu kommt, daß die nervöse Staupe in ähnlicher Weise wie die Paralyse gewöhnlich nicht als Begleiterscheinung, sondern als Nacherkrankung wochenlang nach der katarrhalischen oder intestinalen Staupe auftritt. Schließlich liegt noch ein Vergleichspunkt in der ungleichen Disposition der Individuen (z. B. die besondere Empfänglichkeit der deutschen Schäferhunde) resp. der Keime zu einer Beteiligung des Nervensystems.

Während bis zu diesem Punkte die gleichen Erwägungen mutatis mutandis für Lues und Grippe gelten können, trennen sich die Wege, wenn wir den Mechanismus der nervösen Nacherkrankung berücksichtigen. Von der Paralyse wissen wir jetzt mit Sicherheit, daß sie gleich der Lues auf dem Boden einer Spirochäteninvasion entsteht. Kontrovers ist nur die Frage, ob bei der Paralyse die toxische Wirkung die eigentlich infektiöse überwiegt oder ob es sich bei ihrem Ausbruch um abgeänderte Eigenschaften der Spirochäten resp. des Gehirnsubstrats handelt. Demgegenüber neigt die Mehrzahl der Forscher dazu, die Lethargica für eine mit der Grippe nur indirekt zusammenhängende Erkrankung sui generis aufzufassen, die ihre Entstehung einem vom Grippeerreger unterschiedlichem Keime verdankt, ja an deren Entstehung womöglich verschiedene Bakterien oder Virus beteiligt sein können.

Diese Gesichtspunkte haben uns in den folgenden Untersuchungen geleitet. Es wurde daher von vornherein das *Hauptgewicht auf die Befunde im Zentralnervensystem* gelegt und die Untersuchung der übrigen Organe und der Exkrete zunächst nur zu Kontrollzwecken vorgenommen.

Material und Technik. Es kamen im ganzen *24 Hunde zur Bearbeitung, von denen 22 auch bakteriologisch untersucht resp. zu Impfzwecken verarbeitet wurden.* Fast sämtliche Hunde wurden getötet und unmittelbar nach dem Tode bearbeitet. Es wurden von Gehirn, Milz, Leber vielfach auch von Lungen und Lymphdrüsen Bouillon- und Plattenkulturen angelegt, außerdem Gehirn in Quetschpräparaten untersucht und schließlich Gehirnbrei steril subdural, intraokular und intraperitoneal auf junge noch staupefreie Hunde verimpft.

Kuczynski[1]) fand bei 22 genau durchuntersuchten Hunden, welche mit deutlichen Zeichen ausgebrochener nervöser Staupe zur Sektion kamen, in der überwiegenden Menge makroskopisch einen völlig negativen Befund. Hund 18 vom 28. XI. 1921 zeigte lediglich stärkste Hyperämie der Meningen und der Hirnsubstanz. Hund 20 vom 18. XII. zeigte gleichfalls Hirnödem. Hund 3 vom 7. X. wies ein Empyema beider Pleuraräume mit Streptokokken auf, sowie Lungeninfarkte und solche in der rechten Niere. (Hämol. Str.- und Pneumokokken.) Hund 13 vom 4. X. zeigte neben einer sonst stets fehlenden, hier nachweisbaren, aber nicht bedeutenden Milzschwellung bronchopneumonische Herde mit Pneumokokken und Bronchisepticus. Hund 22 (Schäferhund) vom Februar zeigte lobäre Pneumonien beider Lungen, Pneumokokken bei sterilem Befund in den übrigen Organen, insbesondere Gehirn. Askariden wurden dreimal beobachtet. Darm-Magenveränderungen fehlten stets, abgesehen von unbedeutenden Blutungen in die Magenschleimhaut, die mehrfach beobachtet wurden. Stauungserscheinungen der Abdominalorgane, auch *Tardieu*sche Flecke gelangten sechsmal zu unserer Beobachtung. Bac. bronchisepticus konnte mehrfach aus den obersten Luftwegen gezüchtet werden, jedoch waren die tieferen Bronchien zumeist ganz steril.

Von 7 Hunden wurden Übertragungsversuche angestellt, indem im ganzen 11 junge Hunde, sowie 15 Kaninchen und eine größere Anzahl Mäuse mit Hirn- und Milzsaft subdural, intraokular und intraperitoneal geimpft wurden. Mehrere Hunde gingen im Verlaufe von etwa 20 Tagen ein. Jedoch handelte es sich um Kümmerlinge. Katarrhalische Erscheinungen und Fieber fehlten insbesondere stets bis auf einen Fall. Dieser Hund war jedoch zweifelsfrei einer Kontaktinfektion ausgesetzt und starb bereits innerhalb 60 Stunden nach der Impfung, nachdem er vorübergehend 40° gezeigt hatte. Eine Weiterverimpfung hatte jedoch auch hier keinen Erfolg. *Bei den Gehirnimpfungen* ist es, soweit das Ausgangsmaterial nicht nachweislich verunreinigt war, *nie* zu einer *Erkrankung der geimpften Tiere* gekommen.

Die Mannigfaltigkeit der bakteriologischen Befunde bestätigt die Literaturangaben. Das einzig Positive, das wir ihnen entnehmen können, ist das immer wieder beobachtete massenhafte Auftreten von Bacillus bronchisepticus. Soweit man diesem Keime überhaupt eine ätiologische Rolle zuweisen wollte, würde daraus nur hervorgehen, daß die katarrhalische Staupe die Folge einer Infektion mit einem ganz banalen, in den Luftwegen des Hundes schmarotzenden Keim wäre.

Pathologisch-anatomisch wurden 15 Hunde durchuntersucht, die sämtlich an schwerster nervöser Staupe bald mit Aufregungszuständen, bald mit einem lethargischen Bild, manche mit eigenartigen choreatisch-athetotischen Zuckungen, andere mit einer eigentümlichen, an die extrapyramidalen Erkrankungen erinnernden Rigidität oder auch an Paresen gelitten hatten.

[1]) Die Ergebnisse sind uns von Herrn *Kuczynski*, der auch die Kultur- und Impfversuche vorgenommen hat, freundlichst zur Verfügung gestellt worden.

Während bei einer Reihe von Hunden (1—4 und 11—13) die *akut entzündlichen Vorgänge* im Vordergrund gestanden hatten, machten andere (5—10) im pathologisch-anatomischen Bild den Eindruck einer viel milder verlaufenden Erkrankung. Als Paradigma der ersten Serie dienen Abb. 1. Wir sehen starke *Infiltrate* um *Gefäße*, die von *Lymphocyten und Plasmazellen* eingepanzert sind, vorwiegend in der weißen Substanz, in geringem Maße auch in der grauen, in der es um die Gefäße herdweise *zu einem Ausschwärmen lymphocytärer Elemente* in die Umgebung gekommen ist. Auch *miliare Eiterherde* wurden beobachtet. An solchen Stellen gehen die Ganglienzellen in Form der akuten Veränderung zugrunde, während die

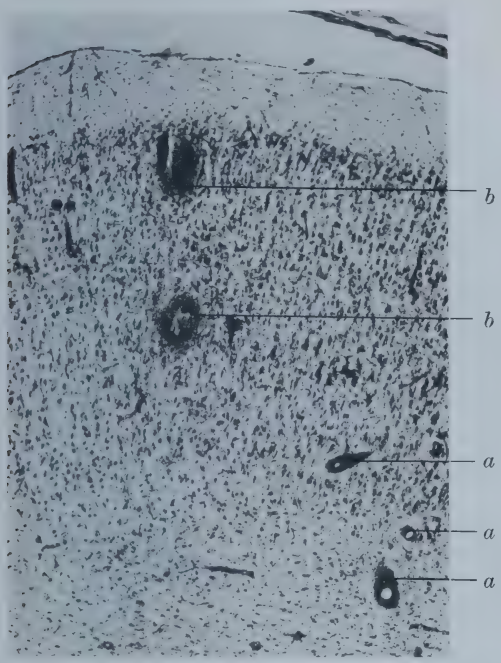


Abb. 1. In der weißen Substanz von Lymphocyten und Plasmazellen eingepanzerte Gefäße (*a*). In der Rinde 2 Herde (*b*), in denen es um die infiltrierten Gefäße zu einem Ausschwärmen von Histiozyten ins Gewebe gekommen ist. In der weiteren Umgebung dieser Herde fällt die durch die Quellung und Wucherung der plasmatischen Glia hervorgerufene unklare Färbung auf. Nisslbild.

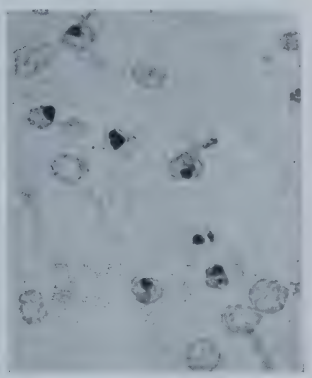


Abb. 2. Sogenannte Staupekörper, die hier aus Chromatinballen regressiv veränderter Gliakerne hervorgehen. Viktoriablau.

Glia in eine hochgradige Wucherung gerät, die sich in Abb. 1 bereits an der dunklen Färbung der Umgebung der beiden entzündlichen Herde verrät.

Bei starker Vergrößerung sieht man die infiltrierten Gefäße und um sie herum die Ganglienzellen in mannigfacher Weise erkrankt, vakuolisiert, chromatinarm, andere in akuter Schwellung und zwischen ihnen die Gliakerne in progressiver Wucherung und mit einer Neigung, Rasen zu bilden.

Solche entzündlichen Prozesse können eine außerordentliche Ausdehnung meist allerdings durch Verschmelzen mehrerer benachbarter Herde erreichen. Eine *mesodermale Narbe* mit Einziehungen stellt den Endzustand dar.

Abb. 2 zeigt sog. *Staupekörper*, die hier unzweifelhaft Chromatinverklumpungen in Gliakernen entsprechen. In den Ganglienzellen waren die Staupekörper in unseren Fällen nur relativ selten nachweisbar und es ließ sich nicht feststellen, wieweit sie in Analogie zu den *Negri*schen Körperchen als eingewanderte, und zerfallene Gliazellen nach der Anschauung *Achúcarros* oder als Einlagerung resp. protoplasmatische Entmischung der Ganglienzelle selbst anzusehen sind.

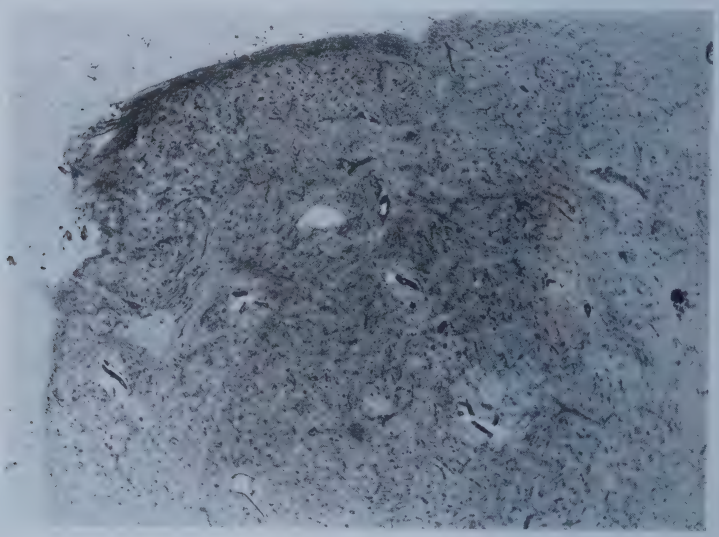


Abb. 3. Gliafasernarbe im Ammonshorn. Holzersche Gliamethode.

Nicht immer gelingt es, als Ursache einer Narbenbildung Entzündungsherde, wie die eben beschriebenen, nachzuweisen. Das gute Erhaltensein der Glia und die rein gliöse Natur der Narbe (Abb. 3 aus dem Ammonsherd) spricht dafür, daß manche Herde *von vornherein degenerativer* Natur gewesen sein müssen, wie das schon *Cerletti* betont hat. In diesen Fällen wird die *Konfiguration* des Hirngewebes durch die Narbe nicht beeinträchtigt. Die in einen Reizzustand versetzte Glia bildet reichliche gliöse Strukturen, teils protoplasmatischer, teils faseriger Natur. Dementsprechend erhalten wir, je nachdem der Prozeß in der Rinde oder in der weißen Substanz vor sich gegangen ist, *Verödungsherde oder faserige Glianarben.*

Die dritte Form der Rindenerkrankung zeigt Abb. 4. Hier sehen wir mit der Elasticafärbung außerordentlich gewucherte Gefäße, die

keine Spur von Infiltraten nachweisen lassen, in deren Umgebung die Ganglienzellen schwer geschädigt, zum größeren Teil untergegangen sind und an deren Stelle eine dichte protoplasmatische Glia getreten ist. Hier handelt es sich um eine sog. *produktive Encephalitis* oder *Endarteriitis der mittleren und kleinen Gehirngefäße*, wie das *Nissl* genannt hat, wobei er jedoch ausdrücklich betonte, daß es sich nicht um einen entzündlichen Prozeß im Sinne der modernen Definition der Entzündung handele.

Auch in der weißen Substanz, besonders in der Umgebung der Ventrikel, aber auch in der Molekularschicht der Rinde kann es im Anschluß an Gefäße, aber auch ohne daß ein solcher nachweisbar wäre, zu sog. *unvollständigen Erweichungen* kommen. So sehen wir in Abb. 5 ein thrombosiertes Gefäß aus der Molekularschicht der Rinde, um das herum eine *Gliarosette* sich gebildet hat. Abbauzellen und Abbauvorgänge lassen sich nicht nachweisen.

Abb. 4. Sog. produktive Entzündung. Reine Gefäßwucherung und -neubildung ohne Infiltration. Schwere Degeneration des Parenchyms und Wucherung der plasmatischen Glia. Resorcinfuchsin-Toluidinblau.

Auf Abb. 6 sehen wir *um den Ventrikel herum eine dichte Gliakernansammlung*, die sich weit durch die weißeSubstanz bis an die Rinde vorschiebt, und Abb. 7 schließlich zeigt ein *subependymales Glialager* an der Oberfläche des Streifenhügels.

Die beschriebenen Prozesse sind aber durchaus nicht auf das Gehirn beschränkt, sie kommen *in gleicher Weise*, wenn auch wohl etwas seltener, *im Rückenmark zur Beobachtung*. Abb. 8 zeigt einen entzündlichen Herd im Seitenhorn des Rückenmarks, Abb. 9 eine Glianarbe im Bereich der Pyramidenvorderstrangbahn. Die Meningen sind wohl in der Mehrzahl der Fälle, wenigstens in gewissem Ausmaße, entzündlich erkrankt.

Wir haben bereits betont, daß von einem eigentlichen Prädilektionssitz des Prozesses im Gehirn nicht gesprochen werden kann. Das schließt nicht aus, daß im Einzelfall klinisch wie pathologisch bestimmte Gehirngebiete besonders hervortreten. Abb. 10 zeigt das schwer geschädigte

Neostriatum eines Hundes mit *choreatisch-athetotischen Zuckungen* und Abb. 11 eine in Degeneration befindliche Ganglienzelle des *Palaeostriatum* (Glob. pallidus) *bei einem rigiden Tier.*

Betrachten wir die *Gesamtheit der pathologisch-anatomischen* Befunde bei der nervösen Staupe zunächst einmal ohne Rücksicht auf die Protozoen, so sehen wir, wie das *Cerletti* bereits hervorgehoben hat, *einerseits die Zeichen einer* mehr oder weniger *akuten Entzündung*, Degenerationserscheinungen im Parenchym und eine reparatorische Narbe, *andererseits einen* entschieden *primären, degenerativen Prozeß*, und, mit diesem vergesellschaftet oder auch isoliert, *eine produktive* Er-

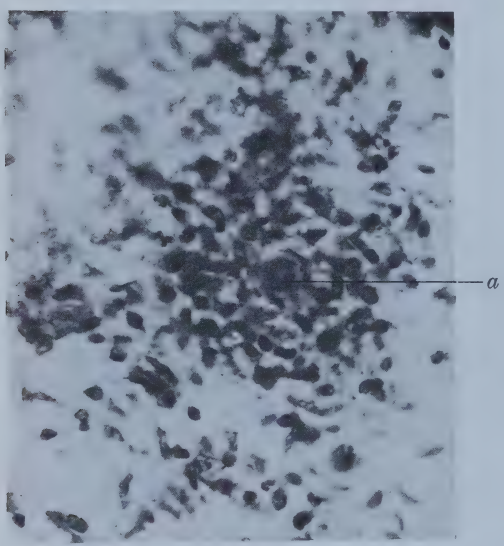


Abb. 5. Gliarosette aus der Molekularschicht um ein thrombosiertes Gefäß (*a*). Nisslbild.

Abb. 6. Starke Gliavermehrung um den Seitenventrikel (*a*), die sich weit in die weiße Substanz fortsetzt (*b*). Giemsafärbung.

krankung der Gefäßwandzellen, die zur herdförmigen Bildung massenhafter neuer Gefäße und Lumina führt.

Es ist nun von Wichtigkeit, sich darüber Klarheit zu verschaffen, ob die Gefäßproliferation, die ohne jede exsudative oder infiltrative Komponente verläuft, die Folge resp. der Endzustand der entzündlichen Parenchymerkrankung ist, ob sie ihr koordiniert oder schließlich ganz unabhängig von ihr ist. Wir werden sehen, daß sich die Protozoen nur *in den Gehirnen* und *an den* Stellen mit akut entzündlichen Veränderungen finden, nie aber in produktiven Herden. Daraus könnte man auf einen konsekutiven Zusammenhang schließen. Es läßt sich jedoch unzweifelhaft nachweisen, daß nicht nur beide Prozesse in einem Gehirn gleichzeitig vorkommen können, sondern wir sehen auch, wie

das *Cerletti* betont, produktive Herde schon sehr frühzeitig, ohne daß sich im gleichen Falle Narben nachweisen lassen, die darauf hinweisen, daß sich hier vorher entzündliche Vorgänge abgespielt haben. Es ist bekannt, daß die rein *produktive* Gefäßerkrankung eine *Eigentümlichkeit toxischer Prozesse* wie der Blei-, Mangan-, Arsen- usw. -Vergiftung darstellt. Auch im Rahmen der luetischen Erkrankung des Nervensystems hat *Nissl* die von ihm als Endarteriitis der kleinen Rindengefäße bezeichnete Form als nichtentzündliche von der eigentlichen Hirnsyphilis abgetrennt und den metaluetischen Erkrankungen zugezählt. Spätere Untersuchungen haben gezeigt, daß diese Form zwar in seltenen Fällen rein vorkommen kann, daß sie jedoch in der

Abb. 7. Subependymale Gliawucherung an der Oberfläche des Streifenhügels und auf diesen übergreifend, von einem Tier mit schwerem choreatischen Symptomenkomplex. Nisslbild.

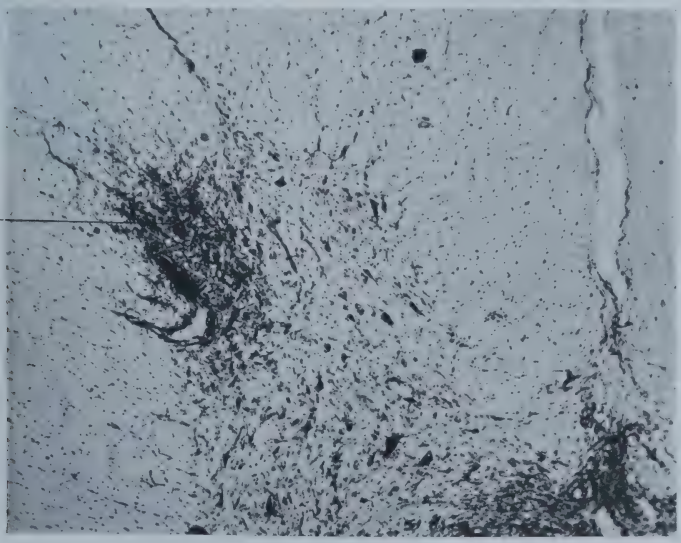


Abb. 8. Entzündungsherd im Seitenhorn des Lendenmarks (*a*). Rechts oben die Fiss. centr. ant., rechts unten der Zentralkanal. Nisslbild.

Regel mit anderen luetischen und metaluetischen Prozessen vermischt auftritt *(Jakob)*. Für das gleiche Bild bei der Staupe ist es von beson-

derem Interesse, daß sich *in den endarteriitisch veränderten Gefäßen bei der Lues Spirochäten so gut wie nie* haben nachweisen lassen. Hier liegt eine weitere Analogie zwischen Staupe und Paralyse vor.

Es ist nicht unsere Absicht, auf die Details der histopathologischen Untersuchung, die von *Cerletti* mustergültig dargestellt sind, hier näher einzugehen. Es genügt uns, einige Paradigmata der drei Typenformen der pathologisch-anatomischen Veränderung bei der nervösen Staupe zu zeigen. Das *Hauptinteresse der vorliegenden Arbeit* sehen wir *in dem* ***Befunde eines Parasiten,*** der sich bei fünf Tieren hat nachweisen lassen.

Abb. 9. Glianarbe im Bereich der Pyramidenvorderstrangbahn (*a*). Giemsafärbung.

Bei allen diesen Tieren handelte es sich um solche, die dem ersten *Typ, der akut entzündlichen* Veränderung, angehören. Wir haben uns im Laufe der Beobachtung davon überzeugen können, daß in solchen Gehirnen, die keine so starken infiltrativen Erscheinungen boten, resp. daß an Stellen, an denen solche nicht nachweisbar waren, auch keinerlei Aussicht vorhanden war, Parasiten nachzuweisen, während natürlich umgekehrt nicht in der Nähe jedes infiltrierten Gefäßes auch ohne weiteres Parasiten gefunden werden. Bei manchen Tieren, so bei den Hunden 1, 2 und 4, waren sie jedoch in überraschender Menge nachweisbar.

Die *Parasiten* sind so *groß*, daß es fast unverständlich ist, daß sie bisher der Beobachtung entgangen sein sollen. Wir möchten fast annehmen, daß sie irrtümlich für erweiterte, mit Blutkörperchen gefüllte Gefäße gehalten worden sind. Wir haben die Parasiten sowohl *in der Rinde, im Streifenhügel*, wie auch *in der weißen Substanz*, in letzterer aber nur ganz ausnahmsweise, gefunden. In der Rinde scheint eine *Prädilektion* für die verschiedenen Gegenden nicht zu bestehen. Sie sind *färbbar mit allen basischen und Kernfarbstoffen.* Abb. 12 zeigt ein Übersichtsbild aus der Hirnrinde, in dem man an der Grenze der vierten und fünften Schicht einen solchen Parasiten liegen sieht, der auf Abb. 13 in starker Vergrößerung wiedergegeben ist. Hier sieht man, daß es sich um ein *cystenartiges Gebilde* mit einer Membran handelt, der an der rechten oberen Seite ein platter Kern mit einem sehr dunklen Kern-

körperchen anliegt, während das Innere der Cyste mit massenhaften körnchenartigen Körpern angefüllt ist. Auf Abb. 14 bemerkt man bereits, daß das *Chromatin* dieser Gebilde *halbmond-* oder *ringförmig*, manchmal vielleicht auch bipolar *gelagert ist*. Man sieht auf dieser Abbildung, daß der der Cyste anliegende Kern höchstwahrscheinlich einen Ganglienzellkern darstellt, dessen zugehöriges Plasma die Zelle noch umschließt. In anderen Fällen liegen die Gebilde in Gliazellen. In der Umgebung sieht man im Gewebe vereinzelte solcher kleinsten Körnchen liegen, die offenbar in keinem Zusammenhang mit der Cyste mehr stehen. Links unten an der Cyste liegt eine Kapillare mit einer

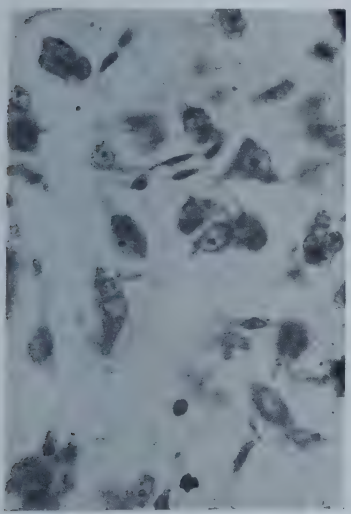


Abb. 10. Schwere Degeneration der kleinen occostriären Ganglienzellen bei einem choreatisch-athetotischen Hund.

Abb. 11. Große Ganglienzelle des Glob. pallidus in Sklerose bei einem rigiden Hund.

degenerierten Endothelzelle. Nach *Giemsa* färbt sich das Chromatin der Körnchen tiefblau, während der übrige Cysteninhalt das Eosin annimmt. Auf Abb. 15 sieht man, daß in der Tat diese Cysten *in Ganglienzellen* liegen können. Hier können wir deutlich den wohlerhaltenen Ganglienzellkern mit seiner Kernkappe und dem beginnenden Spitzenfortsatz, sowie auf der gegenüberliegenden Seite den abgehenden Achsenzylinderkonus nachweisen, während die durch den Kern eingedellte Cyste den Leib der enorm aufgetriebenen Ganglienzelle einnimmt. Bei dieser Vergrößerung kann man auch die *Form der fischförmigen kleinen Körper* mit ihren oft mehrfachen oder auch gewundenen Chromatinkörnern beobachten. Es handelt sich hier um 1,5 bis 2,5 μ lange Gebilde, die meist am vorderen Ende abgerundet sind, am hin-

teren Ende spitz zulaufen. Geißel und Geißelkern fehlen. Der Kern liegt nicht in der Mitte, sondern meist dicht am vorderen Ende, dessen Krümmung er sich von innen anschmiegt. Unten sehen wir die Ganglienzelle einer Kapillare anliegen, die anscheinend bereits obliteriert und mit eigenartigen krümligen, körnigen Massen angefüllt ist.

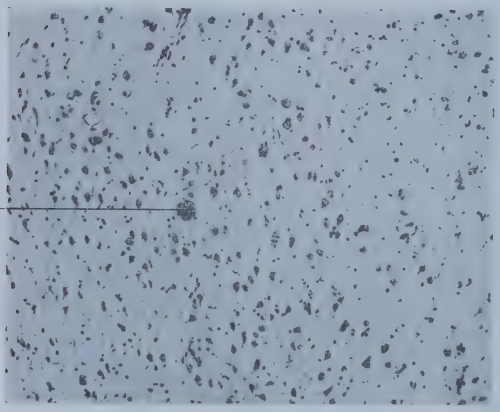


Abb. 12. Übersichtsbild der Hirnrinde mit Cyste (*a*). Giemsafärbung.

Abb. 16 und 17 zeigt freiliegende Cysten, d. h. ohne Zusammenhang mit Ganglienzellen, in denen sich die schizontenartigen Körper nicht mehr nachweisen lassen, so daß sie den Eindruck erwecken, als ob die *Cyste abgestorben* und im Zerfall begriffen wäre. Gliakerne haben sich ihr angelagert, sind in die vielfach schon gefaltete Membran eingedrungen und scheinen eine Narbe um den Fremdkörper bilden zu wollen.

Abb. 18 und 19 zeigen Kapillaren, die vielleicht den Hinweis liefern, *wie die Erreger in das Zentralnervensystem eingedrungen sein könnten.* Abb. 18 zeigt eine schwer *regressiv veränderte Endothelzelle* und im Lumen einen bipolaren Körper, der den in der Cyste bobachteten an Form und Größe sehr ähnlich ist. Auf Abb. 19 sehen wir neben regressiv veränderten Endothelzellen sehr stark gewucherte Gliakerne und im Lumen Produkte unklarer Genese, deren Zusammenhang mit den eben besprochenen Körperchen sich nicht sicher nachweisen läßt. Es besteht jedenfalls der Verdacht, daß in gleicher Weise, wie das beim Fleckfieber *Kuczynski* nachgewiesen hat, *die Erreger sich zunächst in einer Endothelzelle ansiedeln*, um von da aus,

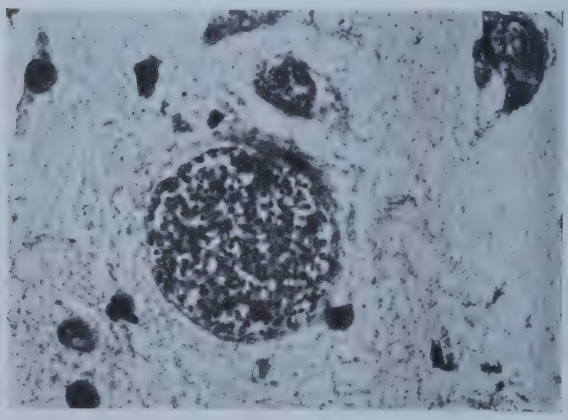


Abb. 13. Ausschnitt aus Abb. 12. Cystisches Gebilde mit rechts oben angelagertem, flachen Kern mit zyknotischen Kernkörperchen. Im Inneren der Cyste massenhaft „Körner". Giemsafärbung.

vielleicht durch Vermittlung der Gliazellen, ins Gewebe einzudringen und dort Cysten zu bilden, die bald frei im Gewebe bleiben, bald in Glia- oder Ganglienzellen eingeschlossen sind.

Da bisher weder die Züchtuug noch die Übertragung der Keime gelungen ist, so sind wir in der artlichen Zuordnung auf die morpho-

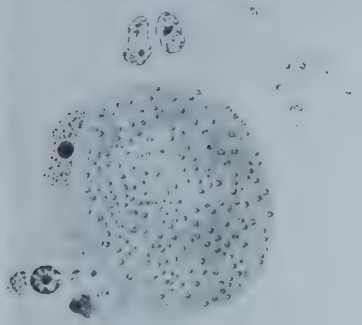


Abb. 14. Cyste im Plasma einer Ganglienzelle, deren Kern links noch erkennbar ist. Der Cysteninhalt besteht aus kleinsten Körperchen mit siegelringförmigem, auch bipolar angeordnetem Chromatin. Rechts oben neben der Zelle freie Körperchen, links unten Kapillare mit degeneriertem Endothelkern. Giemsafärbung. — Abb. 12 bis 17 sind mit dem Zeiß'schen Zeichenapparat, Immers. 1, 2; Abb. 13 u. 17 mit Comp. oc. 8, die übrigen mit Comp. oc. 6 bezeichnet.

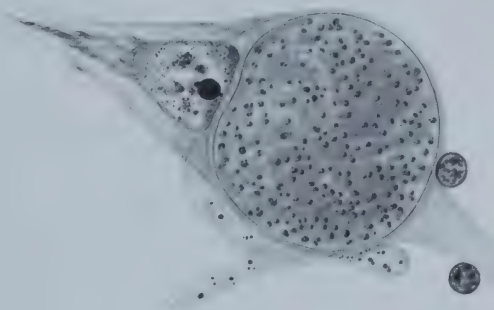


Abb. 15. Enorm geblähte Ganglienzelle mit Cyste im Zelleib. Links der Spitzenfortsatz und der Zellkern mit Kernkörperchen, rechts der Achsenzylinder mit zwei angelagerten Trabantzellen. Der Cysteninhalt erfüllt von massenhaft fischförmigen Körpern, an deren breitem Ende das Chromatinkorn eingelagert ist. Unterhalb der Zelle obliterierte (?) Kapillaren mit körniger Einlagerung. Heidenhain Eisenhämatoxylin.

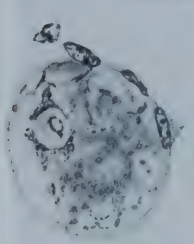


Abb. 16.

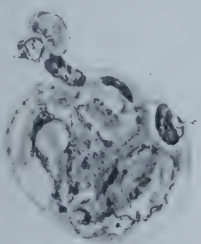


Abb. 17.

Degenerationsstadien der Cysten. Binnenkörper fehlen. Cystenmembran sind Gliakerne angelagert. Häufig ist diese gefaltet und die Gliakerne dringen ins Innere ein.

Abb. 18. Kapillare mit degenerierter Endothelzelle (unten). Im Innern außer Blutkörperchen kleinste Körperchen mit bipolar gelagertem Chromatin.

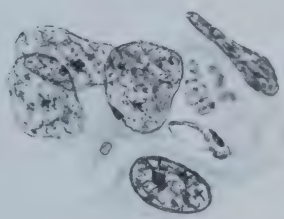


Abb. 19. Kapillare mit degenerierter Endothelzelle und stark progressiven angelagerten Gliakernen. Im Lumen nicht sicher zu charakterisierende Gebilde.

logischen Eigentümlichkeiten angewiesen. Hier ist hervorzuheben, daß der Kern in unseren Beobachtungen immer endständig ist, was den Erfahrungen bei Toxoplasmen widerspricht, obwohl diese in Ganglienzellen vorkommen. Auch sind die Toxoplasmen, die bisher beobachtet worden sind, mit Ausnahme des von *Mello* beschriebenen, sehr erheblich größer gewesen. Von Pneumocystis unterscheiden sie sich durch den Reichtum an Schizonten im vielfachen Teilungsstadium.

Hämoproteus ist bisher nicht in Ganglienzellen beobachtet worden. Am meisten gleichen sie noch der Gruppe der *Theileria*[1]), mit deren Plasmakugeln sie gewisse Ähnlichkeiten aufweisen. Immerhin muß die Möglichkeit offen gelassen werden, daß es sich um *eine noch nicht bekannte Art* handeln könnte.

Wenngleich es außerhalb jeden Zweifels ist, daß das von uns beschriebene Gebilde nicht etwa ein Kunstprodukt oder ein Degenerationsstadium zelliger Natur, sondern ein Protozoon ist, so ist damit doch noch nichts über sein *Verhältnis zur Staupe*, insbesondere der nervösen, ausgesagt. In erster Reihe muß die Möglichkeit erwogen werden, daß es sich um einen Zufallsbefund handelt. Die Gehirnpathologie der Haustiere ist noch nicht so systematisch bearbeitet, als daß man nicht daran denken möchte, daß ein derartiges Gebilde in der Hirnrinde nur aus diesem Grunde bisher nicht zur Beobachtung gekommen ist. Auf der anderen Seite ist der Hund eines der gebräuchlichsten Laboratoriumstiere und sowohl wir selbst als eine große Anzahl erfahrener Hirnpathologen haben im Laufe der Jahre zu so mannigfachen Zwecken Hundegehirne durchforscht, daß wir es für wenig wahrscheinlich halten, daß so leicht sichtbare Gebilde uns und ihnen allen entgangen sein sollten, wenn sie tatsächlich häufiger im Gehirn vorkommen sollten. Bedenkt man ferner, daß in unserem Staupematerial von nur 22 Hunden aller Stadien, deren einige schon aus prinzipiellen Gründen keine große Aussicht für den Nachweis eines Erregers boten, sich 5 mal der gleiche positive Befund zum Teil ungeheuer zahlreich hat nachweisen lassen, so wird man um so weniger geneigt sein, an einen reinen Zufall zu glauben.

Wir haben bereits mehrfach darauf hingewiesen, daß die Stellen zahlreicher Parasitenbefunde durch das Vorwiegen schwer entzündlicher Erscheinungen am Gefäßapparat und erhebliche alterative Veränderungen am Parenchym charakterisiert sind. Man kommt also kaum um den Schluß herum, daß *zwischen dem Auftreten der Protozoen und der Encephalitis ein Kausalnexus besteht.* Daß aber weiter die Encephalitis die Ursache der klinischen nervösen Erscheinungen darstellt, kann füglich nicht bezweifelt werden. Damit aber würde die Vermutung eine wesentliche Stütze erhalten, daß der beschriebene Erreger auch die Ursache der als nervöse Staupe bezeichneten Erkrankung bildet, und obwohl noch nicht klar ist, inwieweit das klinische wie pathologisch-anatomische Bild der Staupeerkrankung ein durchaus einheitliches ist, wäre damit die Frage aufzuwerfen, *ob nicht dieser Keim der Erreger der Staupe überhaupt* ist. Der Beweis hierfür kann natürlich nur auf dem Wege der experimentellen Infektion erbracht werden und steht

[1]) Hierauf hat *Nöller* in der Diskussion hingewiesen, die sich an unseren in der Gesellschaft für vergleichende Pathologie gehaltenen Vortrag anschloß.

trotz unserer umfangreichen Versuchsreihen bisher noch aus. Auf Grund jetzt über 2jähriger Arbeiten mit diesem Protozoon halten wir jedoch die Hoffnung nicht für unbegründet, daß diese Untersuchungen nicht nur einen weiteren Einblick in die Gruppe der bisher noch nicht genügend geklärten Hämogregarinen gewähren, sondern uns vielleicht auch dem Staupeproblem näher bringen werden.

Literatur.

Ariess, Zur Therapie der Hundestaupe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 28. — *Ariess*, Zur Behandlung der Hundestaupe mit Trypanblau. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 77. — *Arnous*, Die Krankheiten des Hundes und deren Behandlung. 1895. — *Aust*, Über die Anwendung des Kynodals bei der nervösen Staupe des Hundes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 3. — *Babes* und *Barzanescu*, Nouvelles recherches sur l'étiologie de la maladie des petits chiens. Annales de l'institut de pathol. et de bacteriol. de Bucarest **4**, 431—447. — *Babes* und *Starovicci*, Soc. de Biol. **23**, 229. — *Benjamin*, *Moritz*, Beitrag zum Nachweis der bei der Staupe der Hunde vorkommenden Zelleinschlußkörperchen. Inaug.-Diss. Gießen 1922. — *Berndt*, Staupebehandlung mit Natrium-Kakodylicum. Tierärztl. Rundschau 1921, S. 201. — *Bittange* und *Naudin*, Le traitement de la maladie des chiens. Rev. général de méd. vét. 1908, S. 504. — *Bittange* und *Naudin*, Die Behandlung der Hundestaupe. Bilanz der Impfung. Rev. général de méd. vét. 1908.— *Blanchard, G.*, Traité des maladies des chiens. Paris 1910, S. 472—481. *J. J. Wester*, De Ned. Hondestop 1911 (nach *Verwey*). — *Blank*, Deutschmannserum. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 45. — *Boden*, Wissenschaftl. Abend der Assistenten der Tierärztl. Hochschule zu Dresden. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1910. Mitteil. über die Impfresultate mit dem Piorkowskischen Staupeserum. (Vortr. am 25. wiss. Abend d. Assist. an der Tierärztl. Hochsch., Dresden am 13. XII. 1907.) — *Bohl*, Pathologisch-histologische Veränderungen der Ganglienzellen bei Hundestaupe. Kasaner Mitteilungen **15**. — *Bollinger*, Über Menschen- und Tierpocken. Arch. f. wiss. u. prakt Tierheilk. 1878. — *Brüggemann, Carl*, Vergleichende Untersuchungen über das Auftreten von Paratyphusbacillen in den Faeces und im Darm gesunder und staupekranker Hunde unter gleichzeitiger Berücksichtigung der dort vorkommenden anderen Bakterien. Inaug.-Diss. Hannover 1906. — *Bryce Stirling*, Inoculation as a Prevention of distemper in dogs. The Veterinarian 1882, S. 207. — *Carré*, Sur la maladie des chiens. Rev. général de méd. vét. 1908; Bullet. de la soc. méd. vét. 1905, S. 335—339; Bullet. et Memoires de la soc. centr. de méd. vét. 1905. — *Casot*, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1900. — *Ceramicola*, Mikroben der Hundestaupe. Arch. scientif. della R. soc. ed acad. vet. 1905 und nach *Ellenberger-Schütz* 1900. — *Cerletti, U.*, Über verschiedene Encephalitis- und Myelitisformen bei an Staupe erkrankten Hunden. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **9**. 1912. — *Chauvand, Horand* et *Peuch*, Contribution de la vaccine chez le chien et chez le chat Arch. de méd. vét. 1870. — Comparative pathology and therapeutics **17**, 274—280. 1904. Report of Comité formed to carry out experiments with vaccine of Dr. Phisalix for the prevention of distemper in dogs. — *Copeman*, The microorganism of distemper vaccine. From the proceedings of the Royal Society **67**. — *Creutz*, Hundestaupeserum Piorkowski. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906, 46; 1907, Nr. 14. — *Delabère-Blaine*, Pathologie canine. Paris 1828. — *Deutschmann*, Ein neues tierisches Heilserum. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 19. Mein Heilserum, Beitr. 2. Augenheilklinik 1907, Heft 69. — *Dexler*, Arbeit des Wiener Inst. f. Nervenkrankheiten 1892.

— *Dexler*, Kritik der Arbeiten *Taty* und *Jacquin*. Nach *Ellenberger-Schütz* 1899. — *Dietz*, Die Behandlung der Hundestaupe mit Trypanblau. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 26. — *Diffiné*, Tierärztl. Rundschau XIII. Jahrg., 1907, Nr. 18, S. 142. — *Dschunkowsky*, Heilversuche mit Ehrlich-Hata 606 bei der Gänsespirillose, der Piroplasmose der Rinder und der Rinderpest. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1911, Nr. 1. — *Dschunkowsky*, zitiert nach *Luhs*, Atoxyl bei der Gänsespirillose. Bericht aus dem transkaukas. Verein der Veterinärärzte 25. XI. 1907 (Russisch). — *Dupuis*, La vaccine et la maladie des chiens. Recueil de méd. vét. 1887, S. 288. — *Eigen*, Die Ätiologie und die Maßnahmen im Kampf mit der Hundestaupe. Arch. f. Vet.-Wissenschaft 1912, Heft 10. — *Fadgeau*, *Mac*, Journ. of comparative, path. and therapeutics 1904, S. 240. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 830.) — *Ferber*, Einige Versuche mit Mercaffin bei Staupe der Hunde. Tierärztl. Rundschau 1921, S. 90. — *Ferry*, V. Z. 1912; Zentralbl. f. Bakteriol. usw., Abt. II 1915; Journ. of bacteriol. **3**. 1918. — *Fischer*, Anwendung des Atoxyils in der Veterinärmedizin. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908, Nr. 15. — *Fleischauer*, Versuche mit Salvarsan bei der Behandlung mit Hundestaupe. Zitiert nach *Funke*. — *Friedberger*, Die Staupe der Hunde. Vorträge für Tierärzte. Heft 5—7, Jena 1881. — *Friedberger* und *Fröhner*, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. — *Fröhner* und *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere Bd. II, Teil I. — *Funke*, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. I, S. 310—328. Leipzig 1836. — *Galli-Valerio*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. 1896. — *Galli-Valerio*, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von der Ätiologie der Hundestaupe. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Ref.-Bd. **41**. 1908. — *Galli-Valerio*, Sciences médicine de Lyon 1898 nach *Ellenberger-Schütz* 1899. — *Galli-Valerio*, Der Mikroorganismus der Hundestaupe. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Nach *Ellenberger-Schütz* 1907. — *Gans* (*Klingner*, *Hafemann*, *Diertz*, *Dvoracek* u. a.): Erfahrungen über Hundestaupeserum. Frankfurt a. M. 1907. — *v. Gemmern* und *Mecke*, Anweisung zur Vorbauung und Heilung der gewöhnlichsten Krankheiten der Hunde. Münster 1863. — *Geriens*, Le vaccin contre la maladie des chiens. Echo véter. belg. 1903. — *Gladow*, Versuche mit Cupr. cacodyl. bei der Behandlung der Hundestaupe. Inaug.-Diss. Berlin 1920. — *Gotsch*, Trypanblau Höchst und Hundestaupe. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 5. — *M'Gowan*, Journ. of pathol. a. bacteriol. 1910. — *Günther*, Impfung gegen Staupe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 532. — *Hackenbucher*, Seuchenartiges Auftreten der Hundestaupe. Deutschösterreich. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 3. — *Hamon*, De la transmission du virus variolique a plusieurs espèces animales. Recueil de méd vét. **6**. 1859. — *Hartje*, Experimentelle Untersuchung über das Natrium-Kakodylicum am Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunden, sowie dessen klinisch-therapeutische Verwendbarkeit bei Krankheiten der Hunde. Inaug.-Diss. Berlin 1911. — *Hasse*, Über die Wirkung des Atoxyls bei kleinen Haustieren, speziell beim Hunde. Inaug.-Diss. 1909. — *Heinichen*, Über das Inkubationsstadium und die Initialerscheinungen der Hundestaupe. Inaug.-Diss. Berlin 1913. — *Herbig*, *Martin*, Die nervöse Form der Hundestaupe und ihre Behandlung mit Vaccineurin sowie die Behandlung zweier Neuritiden mit ebendiesem Präparat. Inaug.-Diss. Dresden 1920. — *Hertwig*, Die Krankheiten der Hunde und deren Heilung. 2. Auflage. Berlin 1880, S. 47—62. — *Hinz*, Normal-Pferdeserum. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1918. — *Hobday*, Canine distemper. The veterinarian 1902, S. 482. — *Holterbach*, Arsenik in der Staupebehandlung. Tierärztl. Rundschau 1913. — *v. Hübener*, Handbuch der pathologischen Mikroorganismen, Kolle und Wassermann 1913, S. 59 und 60. — *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Therapie und Pathologie. — *Jacob*, Diagnose und

Therapie der inneren Krankheiten des Hundes. — *Jacob*, Mededeelingen uit de Klinik vor kleine Huisdieren. Utrecht. — *Jacquot*, Parallèle entre la fièvre typhoide chez l'homme et une maladie particulière à la race canine. Recueil de méd. vét. **6**. — *Jacquot* und *Legrain*, Recueil de méd. vét. 1890. — *Jenner*, Observations on the distemper in dogs. Read March 1809. Medic. chirurg. transact. Vol. the first, London 1812, S. 263. — *Jensen, C. O.*, Bacterium coli commune als Krankheitsursache bei Tieren. Maanedsskrift for Dyrlaeger **8**. 1895 und 1896. Nach *Ellenberger-Schütz* 1897. — *Jess*, Der Erreger der Hundestaupe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899; Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. 1898; Kompendium der Bakteriologie 1903. — *Karle*, Über die Impfung der Hundeseuche oder Hundestaupe. Repertorium der Tierheilkunde. V. Jahrg., 1844, S. 117. — *Kitt*, Handbuch der pathologischen Mikroorganismen, Kolle und Wassermann. — *Kitt*, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. — *Kleine*, Diphtherieserum gegen Hundestaupe. Tierärztl. Rundschau 1921, S. 389. — *Knoll*, Zur Behandlung der Staupe mittels Natrium-Kakodylicum. Tierärztl. Rundschau 1920. — *Kolle, W.* und *Hetsch*, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. V. Aufl. Bd. II. — *Kolle* und *Wassermann*, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. — *Konhäuser*, Die Krankheiten des Hundes und ihre Behandlung 1896. — *Krack, Ernst*, Die Behandlung der Hundestaupe mit den Arsenpräparaten Natrium cacodylicum, Solarson und Renoval. J.D. Königsberg i. Pr. 1920. — *Krajewski*, Die Staupe, ihre Kontagiosität und Übertragbarkeit durch die Impfung. Revue der Tierheilkunde und Tierzucht **4**. 1881 und **5**. 1882. — *Kregenow*, Über die Filtration des Staupekontagiums. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **50**, 326. — *Kröcher, Kurt* (Berlin), Versuche mit Salvarsan bei der Behandlung der Hundestaupe. Inaug.-Diss. Leipzig 1914. — *Kunze*, Zur Trypanblaubehandlung der Hundestaupe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 529. — *Lamche, Fr.*, Vorbeugung und Behandlung der Hundestaupe mit Deutschmanns Antistreptokokkenserum und mit der Dauerhefe „Antigourmine". Inaug.-Diss. Zürich 1909, — *Lange*, Otitis externa als ein Symptom der Hundestaupe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. — *Lange* (Blasewitz), Bericht über Impfungen gegen Hundestaupe mit Dr. Piorkowskis Staupeserum. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906, Nr. 5, S. 59. — *Laosson*, Über die Geschichte und die Kontagiosität der Staupe. Inaug.-Diss. Dorpat 1882. — *Laveran, A.* und *G. Franichi* (Institut Pasteur, Paris), Experimentelle Infektion der Säugetiere durch Flagellaten des Verdauungskanals des Ctenocephalus canis. Pathologica **6**, 124. 1914. — *Lentz*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **62**, 63. — *Leyer*, Die Behandlung der Hundestaupe mit Trypanblau. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 26. — *Lichtenstern, G.* (Rotthalmünster), Eine neue Behandlungsweise der nervösen Staupe. Münch. tierärztl. Wochenschr. 72. Jahrg., 1921, Nr. 35. — *Lignières*, Sur la maladie des chiens et le microbe filtrant de Carré. Recueil de méd. vét. 1906. — *Lignières*, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1900 und 1906; Contribution à l'étude et á la classification des Septicemies hémorrhagiques (Buenos Aires 1900). Sur la microbe et la vaccination de la maladie des chiens. Revue vét. 1903, S. 698. — *Litt*, The Veterinary Record 1905, S. 898. — *Loewenthal*, Zur Trypanblaubehandlung der Hundestaupe. Tierärztl. Rundschau 1922, Nr. 6. — *Lührs*, Dosis des Menschen-Diphtherieserums bei Staupe. Tierärztl. Rundschau 1921, S. 232. — *Mais*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. — *Maja*, Ricerche sul cimurro dei cani. La Clinico vet. 1913. — *Malzew*, Die Bedeutung des Normal-Pferdeserums als Heilmittel bei der Hundestaupe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1912. — *Manonélian*, Etude des corpuscules de Negri et des formations speciales a la rage a virus fixe. Ann. de l'inst. Pasteur **26**, 973. — *Marchaud, L., G. Petit* et *Coquot*, Meningo-myélite-bulbo-cervicale du chien. Recueil

de méd. vét. — *Marchaud, Petit, Croquot*, Meningo encéphalite diffuse et hématrophie céribelleuse chez un chien. Recueil de méd. vét. **82**, Nr. 13. 1905. — *Marchaud, Basset, Picard*, Automutilation chez un chien atteint de meningo-encéphalite subaigue. Recueil de méd. vét. **83**, Nr. 23. 1906. — *Marchaud, Petit, Picard*, Meningo encéphalite diffuse subaigue chez un chien. Recueil de méd. vét. **84**, Nr. 11. 1907. — *Marcone* und *Meloni*, Il cimurro del cane. Giorn. di Anatomia e Patologia degli animale 1888. — *Mari*, Zur Frage über die Bakteriologie der Hundestaupe. Veterinanoje Obosicuije Nr. 17, nach *Ellenberger-Schütz* 1900. — *Marquardt, Gustav*, Normal-Pferdeserum bei der Behandlung der Hundestaupe. Inaug.-Diss. — *Mathis*, De la nature microbienne de la maladie des jeunes chiens. Recueil de méd. vét. 1887, S. 229—241. — *Mazzucchi, Mario*, Contributo alla eziologia e vaccino-terapia del cimurro nel cane. La clinica veterinaria 1921, Nr. 13 und 14. — *Mayall*, Distemper. The Vet. Rec. 1904. — *Mazulewitsch*, Inaug.-Diss. Petersburg 1883. — *Meckelburg*, Untersuchungen über die Wirkung von Hefepräparaten (Furunculine) mit Staupeantigourmine als Schutz- und Heilmittel bei äußerlichen Krankheiten der Hunde. Inaug.-Diss. Berlin 1907. — *Meis*, Serum gegen Hundestaupe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. — *Meis*, Schutzimpfung gegen Hundestaupe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906. — *Mequin*, Die Staupe des Hundes besteht aus zwei Krankheiten. Ref. der Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1901.—*Meyer*, Beitrag zur Impfung der Hunde gegen Staupe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1902, Nr. 45.— *Meyer*, Erfahrungen bei der Behandlung der Darmstaupe der Hunde mit Mercaffin, Merpon und Adonigen. Tierärztl. Rundschau 1921, S. 808. — *Millais*, The pathogenic microbe of distemper in dogs and it use for protective inoculation. The Veterinarian 1896. — *Müller*, Die Krankheiten des Hundes. 1892. — *Naucke*, Über die Verwendung von Mercaffin bei gastrischer Staupe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 37. Jahrg., 1921, Nr. 17. — *Naucke*, Die Behandlung der Hundestaupe mit Trypanblau. Tierärztl. Rundschau 1921, S. 1001. — *Nissl*, Über einen Fall von Geistesstörung bei einem Hunde. Arch. f. d. ges. Psychol. Heft 33. — *Nocard*, La vaccine et la maladie des chiens. Recueil de méd. vét. 1887. — *Olsen*, Befunde von hämoglobinophilen Stäbchen (Pfeifferschen Influenzabacillen) bei der Hundestaupe. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 895. — *Parker*, The veterinarian 1905; The Veterinary Record 1905, Nr. 897. — *Petropawlowsky*, Zur Frage über die Bakteriologie der Hundestaupe. Russ. Archiv für Pathol. usw. und Bakteriologie 1898. Zitiert nach *Ellenberger-Schütz* 1900. — *Phisalix*, Ann. de méd. vét. 1901, S. 376 par M. Chauveau; Progr. méd. Nr. 24 (*Ellenberger* und *Schützs* Jahresbericht 1902, S. 72). — *Phisalix* et *Rabieux*, Sur la vaccination contre la maladie des chiens. Rev. vét. 1903. — *Piorkowski*, Über Hundestaupe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905, Nr. 49, S. 830; 1906, Nr. 5, S. 77. — *Pirker*, Das Blutbild bei der Staupe der Hunde. Inaug.-Diss. Wien 1921. — *v. Prowazek* und *Nöller*, Handbuch der pathogenen Protozoen. — *Putkammer*, Impfversuche zur Bewertung zweier Hundestaupesera. Inaug.-Diss. Gießen 1907. — *Rabe*, Über Bakterien bei der Hundestaupe. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Aufzucht 83. — *Rabiaux*, Journ. de méd. vét. S. 423 (nach *Ellenberger* und *Schütz* 1902, S. 78). — *Rauch*, Wirkung des Metarsans mit besonderer Berücksichtigung der Staupe. Inaug.-Diss. Hannover 1915. — *Richter*, Die Hundestaupe, ihre Vorbeugung und Behandlung durch Impfung. Inaug.-Diss. Dessau 1908, S. 103—106. — *Rips*, Die Salvarsantherapie bei der Brustseuche der Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1911, Heft 3. — *Röll*, Lehrbuch der Pathol. u. Therapie. 3. Auflage. Bd. II, S. 131. Wien 1867. — *Roth*, Wiesbaden, Toxikologische und therapeutische Versuche mit Mercaffin. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 23. — *Roth*, Über Kynodal bei nervöser Hundestaupe. Tierärztl. Rundschau 1921, S. 237. — *Sachweh, Paul*, Praktische Beiträge zur Ätiologie der Hundestaupe. Inaug.-Diss. Gießen 1911. —

Sanfelice, Über die bei der Staupe vorkommenden Einschlußkörperchen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **76**. 1915. — *Sanfelice*, Über einige nach der Mannschen Methode färbbare und Parasiten vortäuschende Gebilde kernigen Ursprungs bei einer Hauterkrankung des Discoglossus pictus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig **70**. 1913. — *Sanfelice*, Untersuchungen über die Epithelioma contagiosum der Taube. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **76**. 1913. — *Sewell, M.*, Phisalix Distemper Vaccine. The veterinary Record 1902, Nr. 715. — *Schaefer*, Der Polizeihund. 1908, Nr. 10. — *Schantyr*, Untersuchungen über die Organismen der Hundestaupe. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermedizin 92. — *Schiller*, Zur Behandlung der Hundestaupe. Tierärztl. Rundschau 1921, S. 449. — *Scholz*, Erfahrungen mit Mercaffin und Itrid. Tierärztl. Rundschau 1921, S. 1048. — *Semmer*, Über die Staupe. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergleichende Pathologie 1875. — *Sinigaglia*, Osservazioni sul cimurro. La clinica veterinaria 1912. Ulteriari osservazioni sul cimurro. Wien. tierärztl. Monatsschr. I. Jahrg. 1914. — *Specer*, The veterinarian 1905, S. 454. — *Spielmeyer*, Die Trypanosomenkrankheiten. Fischer, Jena 1908. — *Spinola*, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 2. Aufl. Bd. I. Berlin 1863. — *Standfuß*, Über die ätiologische und diagnostische Bedeutung der Negrischen Tollwutkörperchen. Arch. f. Tierheilk. **34**. — *Steen*, Das Mercaffin als Specificum bei Darmstaupe und anderen Darmerkrankungen der Hunde. Tierärztl. Rundschau 1921, S. 261. — *Steen*, Abschließender Bericht über meine Erfahrungen mit Mercaffin bei Darmerkrankungen. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 17. — *Stegmann*, Eph. nat. zit. nach *Jess*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **25**. 1899. — *Stiefenroth*, Heilung der Meningitis spinalis bei Hunden durch Eserin-Pilocarpin-Injektionen. Berl. tierärztl. Wochenschrift 1902, S. 679. — *Taty* und *Jaquin*, Maladie du jeune chien. Sciences médicales de Lyon 1898, Nr. 44. — *Trasbot*, Maladie dite des chiens. Recueil de méd. vét. 1868, zitiert nach *Cassi;* Annales d'Alfort 1885; Arch. vét. **4**, 161—169. 1879; Note a l'Académie de médecine 1878. — *Trastowo*, Maladie dite des chiens, de sa contagion et de la vaccination etc. Gaz. des hôp. civ. et milit., zitiert nach *Krajewski*. — *Venuta*, Experimenti e considerasioni sulla natura contagiosa del cimurro nei cani. Medico Veter. 1873. — *Vermast*, Tijdschr. voor Veartk. Annal. de Méd. vet. Cl. vet. 1896, Nr. 90 nach Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1896, S. 525; *Verwey, Gysbert, Cornelius, Deval*, Serotherapeutische Untersuchungen über die Hundestaupe. Inaug.-Diss. Bern 1911. — *Waldinger*, Abhandlung über die gewöhnlichen Krankheiten der Hunde. Wien und Triest 1818. — *Wasilewski*, Pathologische Protozoen. — *Witt*, Impferfahrungen in der Praxis. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 14. — *Wolff*, Deutschmanns neues Heilserum in der tierärztlichen Praxis. Tierärztl. Rundschau 1907, Nr. 48. — *v. Wunschheim*, Arch. f. Hyg. 1905. — *v. Wunschheim*, Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906. — *v. Wunschheim*, Vers. Deutscher Naturforscher und Ärzte 1906. — *v. Wunschheim*, Über den Erreger der Hundestaupe. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 47. — *v. Wunschheim*, Ein Beitrag zur Ätiologie der Hundestaupe. Arch. f. Hyg. **53**. — *Yakimoff, W. L.* u. *Nina Rothe-Yakimoff*, Toxoplasma canis, Arch. f. Protistenkunde 27, 1912. — *v. Zielinski, Neucki* und *Karpinski*, Die Entzündung der Tenonschen Kapsel (Tenonitis) und ihr Verhältnis zur sog. Hundestaupe. Berl. klin. Wochenschr. 1896.

Ist die Hufkrebsbehandlung mit SO_2-Gas durch eine solche mit Sulfoliquid und Sulfofix zu ersetzen?

Von

Prof. Dr. **K. Neumann** und Dr. **E. Blankenburg.**

(Aus der Poliklinik für große Haustiere, Berlin.)

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. November 1922.)

Im Anschluß an die Versuche der Hufkrebsbehandlung mit SO_2, die in der Poliklinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin mit gutem Erfolge durch *Neumann* und *Rüscher* ausgeführt wurden, stellten wir uns die Aufgabe, die Möglichkeit der Heilung des Hufkrebses mit SO_2-abspaltenden *Flüssigkeiten* und *Pulvern* zu erproben. Bestimmend war hierbei der Gedanke, dem praktischen Tierarzt, wenn möglich, ein Verfahren an die Hand zu geben, mit dem er die nachgewiesen günstige Wirkung der schwefligen Säure auf Hufkrebsproliferationen erzielen kann, auch wenn SO_2-Gas und die immerhin teure Begasungsmanschette nicht zur Verfügung stehen.

Bei der Behandlung des Hufkrebses gelangten Präparate der Chemischen Fabrik Marienfelde zur Anwendung, und zwar Sulfoliquid und Sulfofix. Beide Arzneien spalten bei der Berührung mit organischem Gewebe SO_2-Gas ab. Sulfoliquid ist eine klare, schwach gelbliche, hochkonzentrierte, stark viscose Lösung eines Salzgemisches. Sulfofix ist ein weißes, schwach nach SO_2 riechendes Pulver. Das Sulfoliquid wurde zunächst, in der auch schon von *Neumann* und *Rüscher* angewandten, bei der Räudebehandlung üblichen Konzentration verwendet. Die Ätzwirkung des Sulfoliquid in dieser Konzentration erschien jedoch zu gering, so daß die herstellende Firma dem Wunsche von *Neumann* nachkam und ein stärker konzentriertes Sulfoliquid, Marke AS, herstellte. In letztgenannter Konzentration wurden die nachstehend näher beschriebenen Fälle von Hufkrebs behandelt.

In der Literatur berichtet *Klein* über die zuerst von *Neumann* und *Rüscher* erprobte Heilwirkung des SO_2-Gases bei Hufkrebs. Er bestätigt dieselbe, ohne selber geheilte Fälle von Hufkrebs mit SO_2-Präparaten anzuführen (Deutsche Landw. Presse. 48. Jahrg., Nr. 99, S. 732). Ferner hat *Klein* durch die Kabanwerke Wandsbeck ein Schwefligsäure abscheidendes Wundstreupulver „Sulfargil" herstellen lassen, mit dem er Heilerfolge bei Hufkrebs erzielt haben will. Auch hier fehlen nähere Angaben.

Um gleichzeitig die Wirkung des Sulfoliquid und Sulfofix zu der Ätzwirkung des SO_2-Gases bei der Behandlung vergleichend festzustellen, wurden bei mehreren Patienten mit schweren Hufkrebsfällen vergleichsweise Begasungen an einem oder mehreren Hufen zur Kontrolle der Wirkung des Sulfoliquid und des Sulfofix vorgenommen.

Zur Behandlung kamen 11 Pferde, die an zusammen 18 Hufen an Hufkrebs erkrankt waren.

Außer den hier beschriebenen Hufkrebsfällen wurden in der Poliklinik der Hochschule ambulatorisch verschiedene Fälle mit gutem Erfolge und unter ausschließlicher Anwendung von Sulfoliquid und Sulfofix behandelt. Auch mehrere praktizierende Tierärzte, denen die Mittel und Anwendungsweise gelegentlich eines Kursus bekanntgegeben wurden, behandelten Fälle von ziemlich schwerem Hufkrebs mit Erfolg. (*Hamelau* und *Heine*, Hamburg, *Kupke*, *Beelitz-Saalmann*, *Fürstenberg*, *Beesten*, *Ossig* u. a.)

Patient I.

Kennzeichen: Fuchswallach, Belgier, durchgehende Blesse, weiße Unterlippe, Flecke in der Sattellage, 12 Jahre alt, 1,67 m groß, Nährzustand gut.

Hufkrebs a) h. l.[1]); b) v. l.

Einstellung in die Poliklinik am 10. IX. 1921.

Behandlungsdauer 8 Wochen.

Befund bei a):

Am 10. IX. 1921. Vordere Hälfte des Strahles ganz, die der Strahlspitze benachbarte Sohlenfläche in Größe eines Fünfmarkstückes von Horn entblößt. Periphere Hornränder aufgewölbt. An diesen hornlosen Stellen knollige, blumenkohlartige, 2—4 cm hohe Wucherungen, die mit einem schmierigen Sekrete von übelriechendem, für Hufkrebs charakteristischem Geruch bedeckt sind. Weitere Wucherungen von geringerer Höhe ziehen sich von hier aus die seitlichen Strahlfurchen entlang nach den Trachtenecken zu und haben unter den Hornteilen noch weitere Teile der Huflederhaut ergriffen. Nach Entfernung des Eisens und des durch die Wucherungen und Sekrete des Hufkrebses emporgehobenen und von seiner innigen Verbindung mit dem Corium gelockerten Hornes zeigt sich, daß die so frei gelegten krankhaften Veränderungen sich über den ganzen Strahl und fast die ganze Sohle erstrecken. Es entsteht eine geringe Blutung, die durch Sulfoliquidtupfer gestillt wird. Reinigung. Sulfoliquid-Druckverband.

14. IX. 1921. Belastung schlecht. Nach Entfernung des Verbandes tritt eine etwa 3—4 mm starke Ätzschicht zutage, die stumpf ohne Blutung abgehoben wird. Besonders viel Sekret in den Strahlfurchen. Wucherungen am Strahl und Sohlenfläche bei weitem nicht mehr so stark bis auf die fünfmarkstückgroße Stelle vor der Strahlspitze. Unterminiertes Horn wird wieder entfernt. Darunter federbartähnliche Wucherungen mit Tendenz zum Zerfall. Sulfoliquid-Druckverband. Patient lahmt beim Führen aus dem Notstand sehr stark und belastet beim Stehen den erkrankten Fuß sehr wenig.

18. IX. 1921. Belastung besser. Durchfeuchteter übelriechender Verband entfernt. Auf und unter einer etwa 3 mm starken Ätzschicht eitriges schmieriges

[1]) v. l. = vorn links; h. l. = hinten links; v. r. = vorn rechts; h. r. = hinten rechts.

Sekret. Ätzschorf stumpf losgelöst. Wucherungen noch vorhanden, Hufleder-haut an den Stellen, wo Wucherungen nicht mehr festzustellen, geschwollen. Da sich im Bereich der Zehenwand zwischen Wandhorn und Corium Zusammenhangstrennungen zeigen, wird das Wandhorn über der erkrankten Hufleder-haut in etwa 1 cm Höhe entfernt, bis die blaß verfärbte, erkrankte Hufleder-haut der Zehenwand die gesunde rote Farbe zeigt. Die zuletzt freigelegte Stelle wird ebenso wie Strahl, Strahlfurchen und Sohle einem Druckverband nach Tamponade mit Sulfoliquid getränkten Tupfern unterzogen.

22. IX. 1921. Fuß wird besser belastet, Lahmheit jedoch noch vorhanden. Verband weniger durchfeuchtet. Tampons von geringen käsigen Sekretmassen bedeckt. Schwacher spezifischer Geruch. Nach Entfernung einer ca. 3 mm starken Ätzschicht erscheinen die erkrankten Stellen von einer gleichmäßig rötlich-gelben Farbe. Käsige Sekretmassen in den Strahlfurchen. Von den Rändern der Wand aus bildet sich ein dünner Streifen Narbenhorn. Coriumoberfläche glatt, dagegen noch geschwollen. Druckverband mit Sulfoliquid-Tampons.

25. IX. 1921. Fuß wird in demselben Grade wie beim vorigen Verband-wechsel belastet. Nach Abnahme des nur noch wenig durchfeuchteten und nicht mehr übelriechenden Verbandes lassen sich von Strahl- und Sohlenfläche Ätzschorfe in Stärke von etwa 2 mm stückweise abtrennen. Aus den Strahlfurchen lassen sich ziemlich trockene käsige Sekretmassen entfernen. Nach Reinigung der erkrankten Stellen mit trockenem Tupfer werden diese, da weder blumenkohlartige Wucherungen noch vergrößerte Zotten festzustellen sind, auch Schwellungen der Hufleder-haut nicht mehr nachzuweisen sind, zur Nachätzung und weiteren Austrocknung mit Sulfofix überstreut, nachdem zuvor die Strahlfurchen mit Jodoform-ätherTampons gut ausgefüllt sind. Druckverband.

28. IX. 1921. Lahmheit gering. Der nicht übelriechende, fast trockene Verband wird entfernt. Die erkrankten Flächen sind von einem gelblichen weichen Narbenhorn bedeckt, das sich unter geringer Blutung leicht verdünnen läßt. Darunter tritt glattes festes Gewebe von gelbroter Farbe zutage. Epithelisierung vom Tragrand aus im Fortschritt begriffen. Aus den Strahlfurchen läßt sich trockenes, käseähnliches, nicht übelriechendes Sekret in geringer Menge entfernen. Die erkrankte Sohlenfläche vor der Strahlspitze ist, da der Verband nicht genügend gedrückt hat, vorgefallen. Zur weiteren Austrocknung wird die ganze Wundfläche mit Jodoformäther übergossen, Tampons kräftig in die Strahlfurchen gedrückt und ein Druckverband angelegt. Pferd belastet den Fuß gut.

30. IX. 1921. Lahmheit im Schritt nicht vorhanden. Verband trocken. In den Strahlfurchen, Eckstreben und am Strahlkörper ist Verhornung eingetreten, ebenso hat sich das vom Tragrande ausgehende Horn verbreitert. Von diesem neugebildeten Horn lassen sich nur ganz oberflächliche Schichten abschaben. Der nach Abnahme des vorhergehenden Verbandes zutage getretene Vorfall der Hufleder-haut vor der Strahlspitze ist zurückgetreten. Übergießen der Huffläche mit Jodoformäther, Überstreuen mit Lenicetpulver. Druckverband.

4. X. 1921. Nach Entfernung des Verbandes, der frei von Sekreten und üblem Geruch ist, zeigt sich dasselbe Bild wie beim vorhergehenden Verband-wechsel. Neugebildetes Horn an Sohle und Strahl von derber Konsistenz bedeckt schon einen größeren Teil der Erkrankung. Strahl erscheint etwas breit gedrückt. Es wird daher beim Anlegen eines Jodoformäther-Druckverbandes dafür Sorge getragen, daß die seitlichen Strahlfurchen durch Einlegen dickerer Tampons beim Belasten des Fußes einem größeren Druck ausgesetzt werden.

11. X. 1921. Entfernung des Verbandes ergibt, daß Sohle und Strahl in ganzer Ausdehnung von einem derben Narbenhorn bedeckt sind. Da aber die Wand wegen ihrer zu niedrigen Höhe noch nicht das Auflegen eines Eisens mit

Deckel gestattet, wird abermals ein Jodoformäther-Druckverband unter gleichzeitiger Verwendung von Lenicet-Streupulver angelegt.

18. X. 1921. Strahl und Sohle nach Entfernung des Verbandes derb und trocken. In der mittleren Strahlfurche zeigt sich das Horn ein wenig bröcklig und wird in den oberflächlichen Schichten durch Abschaben entfernt. Darauf wird die Strahl- und Sohlenfläche mit erwärmtem Holzteer überstrichen. Druckverband.

22. X. 1921. Verbandwechsel ergibt, daß das Narbenhorn sich weiter gut entwickelt hat. Es ist aber durch von außen einwirkende Stallnässe in seiner Konsistenz weicher. In der mittleren Strahlfurche kein bröckliges Horn mehr. Seitliche Strahlfurchen durch Ausschneiden mit dem Hufmesser angedeutet, da Narbenhorn sich dort stark entwickelt hat. Ganze Sohlenfläche mit Holzteer überstrichen. Verband erscheint nicht mehr angezeigt. Behandlung mit erwärmtem Holzteer wird täglich fortgesetzt bis zum

11. XI. 1921, an dem der Huf mit einem Tapeisen beschlagen, eingeteert, und, um der Sohle noch genügenden Druck zu geben, mit Splinten versehen wurde.

Patient kann als geheilt angesehen und zur Arbeit verwendet werden.

18. XI. 1921. Patient vorgestellt, nachdem er zu leichter Arbeit verwendet worden ist. Huf erscheint gesund, wird eingeteert und unter Druck gesetzt.

Rezidiv nach Monaten von dem weiter behandelnden Tierarzt nicht gemeldet.

Ib.

Dasselbe Pferd. Hufkrebs v. l.

Da das Pferd auf dem linken Hinterhufe stark lahmte und bei gleichzeitigem Behandeln des linken Vorderhufes die Decubitusgefahr bestand, konnte mit dieser Behandlung erst begonnen werden, als das Pferd den Hinterfuß mehr belastete.

Befund am 20. 10. 1921: In äußerer seitlicher Strahlfurche des linken Vorderhufes zieht sich 2 cm von der Strahlspitze entfernt eine papillom- und federbartähnliche Wucherung von einer Breite bis zu 6 cm und bis zu 4,5 cm Höhe am ganzen Strahl entlang. Diese Wucherung geht auf den Strahl über, hat das Horn bis zur mittleren Strahlfurche z. T. beseitigt, z. T. gelockert, erhebt sich über den Strahl um 2 cm und hat auch die ganze äußere Eckstrebe ausgefüllt. Durch Sondieren mit dem Finger kann man tief in den Eckstrebenwinkel vordringen. Eine schmierige, gelbliche, spezifisch übelriechende weiche Sekretmasse bedeckt die Wucherung und befindet sich auch in der mitteren Strahlfurche.

Behandlung.

Unterminiertes Horn wird rings um die Wucherung entfernt. Entstandene Blutung durch Sulfoliquid-Tupfer gestillt. Blut nimmt bei Berührung mit Sulfoliquid eine dunkelbraune Farbe an. Huflederhaut und Wucherung werden blaßgrau verfärbt. Mittlere und äußere seitliche Strahlfurche unter Druck austamponiert, Wucherung mit Papiertampons bedeckt, mit Sulfoliquid übergossen. Druckverband.

22. X. 1921. Unter dem entfernten Verband befindet sich ein etwa 4 mm starker Ätzschorf, der sich beim Abheben des Verbandes von der Wucherung losgelöst hat. Von der Wucherung selbst und der von Horn entblößten Huflederhaut, an der noch deutlich blumenkohlartige Wucherungen zu sehen sind, läßt sich mit dem Finger und dem stumpfen Scherenschenkel eine etwa 2 mm hohe käsige übelriechende Masse abheben. Da man mit dem Finger noch zwischen Horn der Eckstrebe und Strahl eindringen kann, wird das Horn aus dem Eckstrebenwinkel so weit entfernt, bis sich zwischen Horn und Corium kein Zwischenraum mehr befindet. Da ferner von medialer Strahlfurche ausgehend, das den

inneren Strahlschenkel überziehende Horn untergraben ist, wird dasselbe bis zur Höhe des medialen Strahlschenkels entfernt. Um Verbandstoff zu sparen und trotzdem den erkrankten Stellen einen kräftigen Druck geben zu können, wird der Huf mit einem Dreivierteleisen beschlagen, dessen längerer Schenkel an der Innenseite liegt. Die Strahlfurchen werden gut austamponiert, Sulfoliquid angegossen und die Wucherungen durch Bindentouren einem guten Druck ausgesetzt, der durch Verwendung von Werg und zwei quer über den Strahl angebrachten Splinten noch erhöht wird.

24. X. 1921. Durchfeuchteter übelriechender Verband gelöst und von erkrankter Sohlen- und Strahlfläche ein 5 mm starker Ätzschorf entfernt. Unterminierter innerer Strahlschenkel wird bis zur Übergangsstelle auf die Sohle entfernt. Wucherungen am äußeren Sohlenschenkel und Strahl nach Abheben eines käsigen Sekretes nur noch in geringer Höhe als kleine zottige Erhebungen vorhanden. Wie am 22. X. 1921 Sulfoliquid-Druckverband.

27. X. 1921. Nach Entfernung eines wenig feuchten und übelriechenden Verbandes von Strahl und Sohle und ganzer Ausdehnung der Erkrankung etwa 3 mm starke Ätzschichten leicht abhebbar. Wucherungen nach Säuberung von Sekreten nirgends mehr vorhanden. Der bisher in seinem Umfange verdickte und vergrößerte äußere Strahlschenkel ist kleiner geworden. Sulfoliquid-Druckverband.

31. X. 1921. Der unter dem Verbande befindliche Ätzschorf ist bis 4 mm stark und von derber trockener Beschaffenheit, ohne üblen Geruch. Papillöse Wucherungen nirgends mehr festzustellen. Corium von rosafarbener Beschaffenheit. Beide Strahlschenkel von normaler Größe. Jodoformäther-Druckverband nach gründlicher Austamponierung der Strahlfurchen.

3. XI. 1921. Verbandwechsel ergibt, daß unter diesem ein dünner trockener Ätzschorf, z. T. aus Narbenhorn bestehend, entfernt werden kann. Beginnende Epithelisierung an den Wundrändern in Form eines schmalen Narbenhornstreifens sichtbar. Noch unverhornte Huflederhaut von gesunder schwachroter Farbe. Jodoformäther-Lenicet-Druckverband.

6. XI. 1921. Patient hat den angelegten Verband abgetreten. Noch weiches und schwammiges Narbenhorn, bis auf die Matrix mit dem Finger abgestoßen. Randhornbildung, ebenso wie Bildung von festansitzendem Horn in den Strahlfurchen weiter fortgeschritten. Jodoformäther-Druckverband.

8. XI. 1921. Das über die ganze Erkrankung gebildete Narbenhorn ist härter als beim vorigen Verbandwechsel, ist innig verbunden mit der Huflederhaut, läßt sich daher nicht mehr mit dem Finger abtrennen. Angewärmter Holzteer. Druckverband.

11. XI. 1921. Neugebildetes Horn hat unter dem letzten Verband noch festere Konsistenz erhalten, läßt sich nur an einigen Stellen oberflächlich abstoßen und ist trocken. Huf mit Taueisen beschlagen. Noch nicht ganz fest verhorntes Narbenhorn an der früher erkrankten Stelle durch zwei Splinte nach vorheriger Tamponade unter Druck gesetzt. Hinterer Teil des Strahles wird, da die Splinte ihm nicht genügend Druck verleihen, durch einige Bindentouren um die Wand herum mit Druck versehen.

Da das Pferd an den beiden erkrankten Hufen mit Eisen versehen ist und arbeitsfähig erscheint, wird es aus der Klinik entlassen. Nach 1 Woche leichter Arbeit wird es wieder vorgestellt. Narbenhorn hat sich weiter gut entwickelt, ist fest und läßt sich von dem Corium nicht abheben. Wenig bröcklige Masse in der mittleren Strahlfurche. Diese wird entfernt. Weiterbehandlung wird von dem praktischen Tierarzt des Besitzers übernommen. Rezidiv nach Monaten nicht gemeldet.

Pferd II.

Kennzeichen: Dunkelbrauner Wallach, Däne, h. r. gefesselt, durchgehende Blesse, weiße Unterlippe, 10 Jahre alt, 1,70 m groß. Nährzustand mittelmäßig. Schläger und Beißer.

Hufkrebs h. l.

Einstellung in die Poliklinik 13. IX. 1921.

Behandlungsdauer 4 Wochen klinisch; 5 Wochen ambulatorisch.

Befund am 13. IX. 1921. Strahl in seiner ganzen Ausdehnung von Horn entblößt und mit blumenkohlähnlichen Wucherungen, die eine Höhe bis 4,5 cm besitzen, bedeckt. Medial von der Strahlspitze und mit den Strahlwucherungen im Zusammenhang stehend befindet sich an der Sohlenfläche eine etwa 5 cm hohe hornlose federbartähnliche Wucherung von der Größe eines Fünfmarkstückes. Vertiefungen an den Wucherungen auf dem Strahl und auf der Sohle ebenso wie die Strahlfurchen mit einer weißen, schmierigen für Hufkrebs charakteristischen übelriechenden Masse ausgefüllt.

Behandlung.

Freilegen des Krankheitsherdes. Wucherungen selbst mit Sulfoliquid „normal stark" betupft, darauf Sulfoliquid-Druckverband, der nach 2 Tagen entfernt wird. Unter diesem ein schmieriges, gelblich-weißes Sekret von üblem Geruch, das mitsamt einer dünnen oberflächlichen Ätzschicht mit dem Finger abgestoßen wird. Keine Blutung. Da sich das Sulfoliquid „normal stark" für Ätzungen zu schwach zeigt und inzwischen auf Wunsch des Direktors der Poliklinik, Professor Dr. *Neumann*, ein stärker konzentriertes flüssiges SO_2 von der Chemischen Fabrik Marienfelde hergestellt ist, wird dieses Sulfoliquid „extra stark" (Marke AS) zur weiteren Behandlung ausschließlich benutzt. Es wird ohne weitere Entfernung von Horn ein Druckverband nach Tamponade mit Sulfoliquid-Tupfern angelegt.

Verbandentfernung nach 4 Tagen ergibt, daß sich ein 3—4 mm starker Ätzschorf, mit einer schmierigen käsigen Masse bedeckt, von den erkrankten Stellen ohne Blutung abheben läßt. Um gleichzeitig den Unterschied bei der Behandlung mit flüssigem und gasförmigem SO_2 festzustellen, wird der Huf nach dem von *Neumann* und *Rüscher* erprobten Verfahren eine $^1/_2$ Stunde lang einer Begasung von 40 Vol./% SO_2 ausgesetzt. Gleich nach dieser Begasung läßt sich von den erkrankten Stellen eine ca. 3—4 mm starke Ätzschicht abheben. Von der Wundfläche tropft eine bräunlich gefärbte Gewebsflüssigkeit in einer Menge von etwa 40 ccm ab. Unter der Ätzschicht wird namentlich an den Strahlschenkeln rotes festes Gewebe sichtbar, während die Strahlspitze und Sohlenstelle noch unregelmäßig mit teils blumenkohlartigen Wucherungen bedeckt ist. Sulfoliquid-Abwaschung, Sulfofix-Druckverband. Nach 2 Tagen Entfernung des Verbandes, der noch wenig durchfeuchtet ist und einen geringen üblen Geruch aufweist. Unter einem dünnen Ätzschorf auf den erkrankten Stellen schmieriges Sekret, besonders in innerer seitlicher Strahlfurche, das entfernt wird. Da das Corium keine zottigen oder blumenkohlähnlichen Wucherungen aufweist, Jodoformäther-Druckverband. Nach 3 Tagen unter entferntem Verband dünne Ätzschicht abhebbar, die zum Teil schwer und nur unter Blutung entfernt werden kann. Strahl frei von Wucherungen. In der inneren seitlichen Strahlfurche und an erkrankter Sohlenpartie noch papillomartige Wucherungen, zum Teil mit schmierigem, gelblichem Sekret bedeckt. Im Bereich der Phalangen hat sich durch das einmalige Begasen eine Dermatitis artificialis entwickelt. Fesselbeuge ist gerötet und sondert eine farblose Gewebsflüssigkeit ab. Erkrankte Haut wird nach Reinigung mit Vasilinum flavum eingefettet, der Huf mit Sulfoliquid-Tupfern tamponiert und mit Druckverband versehen.

Nach 4 Tagen nach Entfernung eines wenig feuchten, nicht übelriechenden Verbandes ein 5—6 mm starker Ätzschorf von der erkrankten Sohlenstelle ablösbar. Ätzschicht am Strahl etwa 2 mm stark, darunter zutage tretendes Gewebe gesund. Käsiges schmieriges Sekret nur noch in geringer Menge vorhanden. An der Sohle noch papillomartige Wucherungen von geringer Höhe zu erkennen. Sulfoliquid-Druckverband, der nach 2 Tagen wiederholt wird.

Nach 5 Tagen Entfernen des Druckverbandes. Ätzschicht etwa 3 mm stark. Gewebe erscheint gesund und weist keine Wucherungen mehr auf. Da Sohlenhorn von der erkrankten Sohlenstelle ausgehend nach der seitlichen und vorderen Wand unterminiert ist, wird es mit geringer Blutung bis zur weißen Linie abgetragen. Aus Strahlfurchen neugebildetes Horn entfernt. Sulfoliquid-Druckverband. Verbandswechsel nach 2 Tagen. Unter einem trockenen Verband dünner Ätzschorf teilweise schwer ablösbar. Huflederhaut schwachrote Farbe. Zur Austrocknung und Anregung der weiteren Epithelisierung Jodoformäther-Druckverband.

Nach 4 Tagen sind erkrankte Stellen von weichem, grauweißem Horn bedeckt, das sich mit dem stumpfen Scherenrücken nicht mehr abheben läßt. Huf mit Deckeleisen beschlagen. Jodoformäther. Druck.

Nach 3 Tagen ergibt Entfernung des Deckels, daß sich von dem neugebildeten weichen und schwammig anzufühlenden Horn nur die oberflächlichen Schichten abschaben lassen. Jodoformäther. Druck unter Deckeleisen. Patient als arbeitsverwendungsfähig aus der Klinik entlassen.

Pferd ist zur Arbeit verwendet worden und wird nach 3 Tagen vorgestellt. Lahmheit. Es zeigt sich, daß unter einer 3—4 mm starken Hornschicht an früher erkrankt gewesener Sohlenpartie und am Strahlkörper eine weißlich-gelbe Flüssigkeit sich befindet. Diese Hornschicht wird entfernt. Das darunter freiwerdende Gewebe ist blaßrot, ohne Wucherungen, aber vor der Strahlspitze vorgewölbt. Bedingt ist diese Vorwölbung durch zu geringen Druck unter dem Deckeleisen und durch eine infolge des verminderten Druckes von unten eingetretene Senkung des Hufbeines bei noch nicht genügender Festigkeit des neugebildeten Hornes. Eisen entfernt, losgelöste Hornschicht in der Peripherie mit dem Hufmesser abgetragen und so freigelegte Huflederhaut mit trockenem Tupfer gereinigt. Jodtinktur, Lenicet, kräftiger Druck durch Deckeleisen. Nach 3 Tagen Sohle trocken und von weicher grauweißer Hornschicht bedeckt. Vorwölbung nur noch in geringem Grade vorhanden. Jodoformäther, darauf Teerüberpinselung. Druck durch Deckeleisen. Pferd wird wieder, da Lahmheit nicht mehr vorhanden, zur Arbeit verwendet. Nach 4 Tagen Strahl und Sohle vollkommen trocken, neugebildetes Narbenhorn fest und derb.

In der Folgezeit wird das Pferd fünfmal mit Zwischenzeit von 1 Woche vorgestellt. Huf zeigt sich gesund und wird mit Teer überstrichen. Rezidive während einer Beobachtungszeit von $2^1/_2$ Monaten nicht festgestellt.

Die bei der Begasung entstandene Dermatitis artificialis wird durch Behandlung mit Vasilinum flavum geheilt.

Pferd III.

Kennzeichen: Fuchs-Hengst-Belgier, schweres Arbeitspferd, 11 Jahre alt, Nährzustand gut.

Hufkrebs an 3 Hufen. Lahmheit nicht vorhanden.

Patient wird nur ambulatorisch behandelt.

Behandlungsdauer 7 Wochen.

Befund: a) v. r. Strahlkrebs, der besonders an Strahlschenkeln blumenkohlartige, bis 5 cm hohe Wucherungen zutage treten läßt. In seitlichen Strahlfurchen Wucherungen papillöser Art und schmieriges, käsiges, übelriechendes Sekret vorhanden. Strahlspitze frei von Wucherungen.

Behandlung.

Horn an Strahl und Sohle in Gegend der seitlichen Strahlfurchen wird, soweit Zusammenhangstrennungen bestehen, entfernt. Sulfoliquid. Druck durch Deckeleisen.

Nach 3 Tagen von Strahlfurchen ein 3 mm starker Ätzschorf stumpf ablösbar. Darunter befindliche schmierige, käseähnliche, grauweiße Masse mit dem Fingernagel abgelöst. Unterminierte Strahlspitze von Horn entblößt. Sulfoliquid. Druck.

Nach weiteren 3 Tagen hat sich unter Einwirkung des Sulfoliquid ein 3 bis 4 mm starker Ätzschorf über den erkrankten Strahl gebildet, der mitsamt des unter ihm befindlichen schmierigen Sekretes entfernt wird. Unterminiertes Sohlenhorn um den Strahl herum in geringer Breite entfernt. Sulfoliquid. Druck. Strahl noch ziemlich verdickt. Bei der nächsten Behandlung nach 3 Tagen ist Strahl nach Entfernung einer 4 mm starken Ätzschicht nicht mehr geschwollen und frei von Wucherungen. Jodoformäther-Lenicet-Druck.

Vorstellung nach 8 Tagen. Pat. ist zu leichter Arbeit verwendet worden. Weiches Narbenhorn, überzogen mit weißem, nicht übelriechendem Sekret, in oberflächlichen Schichten leicht abtragbar. An einigen Stellen des Strahls und der Strahlfurchen noch unverhornte Stellen ohne Wucherungen. Eisen entfernt. Huf zum Beschlag frisch zubereitet und mit Deckeleisen versehen. Jodoformäther-Lenicet-Druck. Weiter vorgeschrittene Verhornung des Strahls und der Strahlfurchen nach 3 Tagen. Narbenhorn trocken. Jodoformäther-Druck.

Die weitere Behandlung, die in Zwischenräumen von 4—8 Tagen vorgenommen wird, ergibt, daß das Narbenhorn allmählich die ganze Erkrankung bedeckt und unter Anwendung von erwärmtem Holzteer und Druck feste Konsistenz erhält. Pat. kann nach 5wöchiger Behandlung als geheilt angesehen werden. Rezidiv während der Behandlungsdauer der anderen Hufe nicht beobachtet, auch nach Monaten nicht festgestellt.

Pferd IIIb.

Dasselbe Pferd: h. l. hufkrebsartige Wucherungen an Strahl und Sohle. — Pat. lahmt an diesem Fuße.

Befund: Wucherungen verbunden mit Horndefekten an Strahlkörper, Strahlschenkel und Sohle im Bereich der seitlichen Strahlfurchen. Strahlspitze mit Horn bedeckt, aber unterminiert. Schmierige eitrige Massen in mittlerer Strahlfurche und in beiden Eckstrebenwinkeln.

Behandlung.

Unterminiertes Horn um Wucherungen herum entfernt. Schlußeisen. Sulfoliquid. Druck durch Korksohle. Verbandwechsel nach 3 Tagen. Pat. lahmt h. l. stärker, ist aber tags zuvor zu leichter Arbeit verwendet worden. Ätzschicht an Strahl und Sohle 3—4 mm stark. Diese sowie darunter befindliches käsiges Sekret entfernt. Wucherungen noch vorhanden. Sulfoliquid. Druck durch Korksohle nach gründlicher Tamponade. Nach 3 Tagen 4 mm starker Ätzschorf entfernt. Strahl noch verdickt. Unterminiertes Horn aus Strahlfurchen und Eckstreben entfernt. Sulfoliquid-Druck. 3 Tage später Strahl und Sohle von einem lose aufsitzenden, derben braunen Ätzschorf von 4 mm Stärke bedeckt. Übelriechendes Sekret, besonders im Grunde der Strahlfurchen, entfernt. Strahlumfang normal. Wucherungen fehlen. Jodoformäther-Druck. Nach 8 Tagen unter 3 mm starker Ätzschicht nicht übelriechendes, bröcklig käsiges Sekret. Wucherungen fehlen. Lahmheit nicht mehr vorhanden. Pat. ist dauernd zu leichter Arbeit verwendet worden. Nach 3 Tagen läßt sich aus Strahlfurchen eine körnige, gelbliche, trockene Zerfallsmasse entfernen. Vom Strahl dünne, trockene Hornschicht ablösbar,

darunter festes, trockenes Gewebe. Da aber der Strahl wieder an Umfang vermehrt erscheint, wird nochmals Sulfoliquid zur Ätzung angewendet. 4 Tage später wird eine 3 mm starke Ätzschicht vom ganzen Strahl entfernt. Sulfoliquid. Derselbe Verband wird nochmals wiederholt, bis Strahl nicht mehr verdickt erscheint.

Der Huf wird von jetzt an mit Jodoformäther behandelt, und nachdem die Verhornung sich über die ganze Erkrankung ausgedehnt, wird erwärmter Holzteer verwendet. Das sich noch weich anfühlende Narbenhorn wird vor dem jedesmaligen Überstreichen mit Holzteer entfernt.

Nach siebenwöchiger Behandlung wird der Huf als geheilt angesprochen. Das Horn hat auf den früher erkrankten Stellen vollkommen feste Konsistenz, der Strahl die gewöhnliche Stärke. Pat. wird noch mehrmals, zum letzten Mal zwei Monate nach Schluß der Behandlung vorgestellt. Rezidiv nicht festgestellt.

Pferd IIIc.

Dasselbe Pferd. Strahlkrebs h. r.

Befund: Zu beiden Seiten der mittleren Strahlfurche ca. 2 cm hohe, 3 cm lange papillomartige Wucherungen, die unter Substanzverlust des Strahlhornes Tendenz zu Zerfall zeigen. Aus mittlerer Strahlfurche größere Menge käsigen, schmierigen und übelriechenden Sekretes entfernt.

Behandlung.

Unterminiertes Horn um die Wucherungen entfernt. Sulfoliquid-Tupfer nach vorherigem Bestreuen der Wundfläche mit Sulfolix. Druck durch Korksohle. Beim nächsten Verbandwechsel nach 6 Tagen Ätzschorf von 6 mm Stärke leicht lösbar. Gering hohe Wucherungen noch vorhanden. Horn des Strahles bis in die seitlichen Strahlfurchen entfernt. Strahlumfang vermindert. Sulfoliquid. Druck. Schon nach 3 Tagen erscheint Huflederhaut des Strahles nach Entfernung einer Ätzschicht von 4 mm Stärke gesund. Wucherungen fehlen. In der mittleren Strahlfurche trockene, weiße Masse, die entfernt wird. Umfangvermehrung des Strahles hat bedeutend nachgelassen. Jodoformäther. Druck. Über den ganzen Strahl hat sich nach 4 Tagen eine dünne Hornschicht gebildet, die bis auf einige Stellen leicht entfernt wird. Übelriechende Sekrete nicht vorhanden. Jodoformäther-Holzteer-Druck. Beim nächsten Verbandwechsel nach 4 Tagen gebildete Hornschicht nicht mehr mit dem Finger lostrennbar. Teer unter Fortlassung der Korksohle.

Wie an den anderen Hufen werden an diesem während der Beobachtungszeit von 2 Monaten keine Rezidive festgestellt. Das an 3 Hufen erkrankte Pferd kann als völlig geheilt angesehen werden.

Pferd IV.

Kennzeichen: brauner Wallach, Däne, 12jährig, Nährzustand mittelmäßig.

Befund: Strahl- und Sohlenkrebs h. r. Lahmheit nicht vorhanden. Fast hornloser Strahl von dicken zottigen, blumenkohlähnlichen Wucherungen bedeckt. In innerem Eckstrebenwinkel und Strahlfurche ebenfalls blumenkohlartige Wucherungen, die Sohlenhorn an dieser Stelle beseitigt und angrenzendes Sohlenhorn untergraben haben. Höhe der Wucherungen an Strahl und Sohle bis zu 5,2 cm. Krebswucherungen sezernieren schmierige übelriechende Masse.

Behandlung.

Unterminiertes Horn entfernt. Tamponade mit Sulfoliquid-Tupfern unter Deckeleisen. Der Sulfoliquid-Verband wird in Abständen von 3—4 Tagen während 4 Wochen angewendet. Wucherungen verschwunden, Huflederhaut gesund. Während der Sulfoliquid-Behandlung zeigt sich, daß auch äußerer Sohlenwinkel

erkrankt ist, ferner, daß Zusammenhangstrennungen zwischen Trachtenwand und Sohle bestehen, aus denen eine seröse Flüssigkeit abgeschieden wird. Pat. niedergelegt und nach Abnahme des Eisens Horn der Trachtenwand entfernt. Blättchenschicht der Wand erscheint an der von Horn entblößten Stelle blasser als die gesunde, die sich in einer Breite von 1 cm parallel zur stehengebliebenen Wand hinzieht. Bei den nun 3 mal mit 3—4 Tagen Abstand angelegten Jodoformäther-Verbänden bildet sich über die von Horn befreiten Stellen Narbenhorn, während im inneren Sohlenwinkel das Horn weich und schwammig bleibt, sich abheben läßt und darunter eine weißgelbliche Sekretmasse zutage tritt. Beschlag mit Dreivierteleisen, von Narbenhorn bedeckte Stellen mit erwärmtem Holzteer überstrichen, im inneren Eckstrebenwinkel Sulfoliquid-Tupfer unter einer Binde. Zur Verstärkung des Sulfoliquid wird bei 4 weiteren Verbänden Sulfofix an der sezernierenden Stelle mit verwendet. Verhornung schreitet an anderen Stellen gut, am inneren Eckstrebenwinkel langsam fort. Hier befindet sich immer noch schmieriges, nicht übelriechendes Sekret.

Nach dreimaliger Begasung mit 40 Vol./% SO_2 und nach Entfernung weiteren Wandhorns nimmt das Horn im inneren Eckstrebenwinkel unter Anwendung von Sulfofix und Jodoformäther feste Konsistenz an. Pat. erhält ein Schlußeisen, Huf wird 2 Wochen lang täglich eingeteert und durch Splintverband unter Druck gehalten. Da der Huf an der ganzen Erkrankung mit festem Horn bedeckt ist, wird der Pat. nach im ganzen 14wöchiger Behandlung als geheilt und arbeitsfähig entlassen.

Pferd wird noch 2 mal mit Abstand von 4 Wochen vorgestellt. Neigung zu Rezidivierung wird nicht beobachtet.

Pferd Va.

Kennzeichen: Brauner Wallach, Däne, mittleres Arbeitspferd, 7 Jahre alt, Nährzustand mäßig.

Hufkrebs an 3 Hufen.

Befund v. r. am ganzen Strahl und innerer und äußerer Eckstrebe blumenkohlartige bis zu 4 cm hohe Wucherungen mit Horndefekt. Vertiefung dieser Wucherungen mit übelriechendem Sekret ausgefüllt.

Behandlung.

Entfernung alles unterminierten Hornes, Sulfoliquid-Druck durch Deckeleisen. Nach 4 maliger Behandlung mit Sulfoliquid sind Wucherungen an erkrankten Stellen nicht mehr festzustellen. Hufleder haut erscheint gesund. Weitere Behandlung mit Jodtinktur und Lenicet unter Druck. Das zunächst schwammige Narbenhorn wird solange entfernt, bis es derb erscheint und sich nicht mehr von der Hufleder haut abheben läßt. Erwärmter Holzteer. Druck. Nachdem Horn genügende Festigkeit erhalten, Fortfall des Deckeleisens. Tägliches Einteeren. Huf kann 4 Wochen nach begonnener Behandlung als geheilt angesehen werden.

Rezidiv während 4 monatiger Beobachtungszeit nicht festgestellt.

Pferd Vb.

Derselbe Patient.

Befund: h. l. Strahl-Sohlen-Wandkrebs. Strahl zerklüftet, von etwa 5 cm langen Wucherungen bedeckt, zwischen denen sich eitriges, übelriechendes Sekret befindet, ebensolche Wucherungen in beiden Eckstrebenwinkeln, von denen mit eitrigem Sekret angefüllte Hornspalten die äußere Trachtenwand hinauf bis zum Kronenrand gehen. Wucherungen hornlos.

Behandlung.

Unterminiertes Trachtenwandhorn der äußeren Wand bis zur halben Höhe entfernt. Sulfoliquid. Druckverband.

Pat. ist außerdem h. l. mit einer Dermatitis verrucosa behaftet, die eine übelriechende eitrige Masse sezerniert. Behandlung des erkrankten Hufes wird dadurch erschwert, daß die eitrigen Sekrete den Verband dauernd feucht halten, was besonders nach erfolgter Begasung eintritt. Bei der Begasung des Hufes wird die Begasungsmanschette so angelegt, daß die Dermatitis verrucosa der Einwirkung des SO_2-Gases gut ausgesetzt ist. Heilung und Abtrocknung der Erkrankung erfolgt nach 3maliger Begasung und Einreibung mit Sulfoliquid Marke AS nach sechswöchiger Behandlung.

Da das Pferd an 2 Tagen den Verband abgetreten hat, wird dieser jedesmal erneuert, um nach 3 Tagen den Huf einer 40Vol./% SO_2 Begasung eine halbe Stunde lang auszusetzen. 4 mm starke Ätzschicht. Abtropfen eines bräunlichen Exsudates. Wucherungen noch vorhanden. Nach weiteren 2 Begasungen sind nur noch Wucherungen in Eckstreben vorhanden. Es folgen Druckverbände mit Sulfoliquid mit Zwischenräumen von 3—5 Tagen. Im Laufe dieser Behandlung zeigt sich, daß an äußerer Trachtenwand, die schon zu Anfang der Behandlung zur Hälfte von Horn befreit war, noch Zusammenhangstrennungen zwischen Wandhorn und Blättchenschicht bestehen. In den Hohlraum werden mit Sulfoliquid getränkte Gazestreifen eingeschoben, bis aus diesem ein Sekret nicht mehr abfließt. Sulfoliquid-Behandlung findet so lange statt, bis Wucherungen an Strahl und Sohle nicht mehr vorhanden sind und der Strahl nicht mehr verdickt erscheint. Es folgen Trockenverbände mit Sulfofix. Nach Abstoßen trockener oberflächlicher Schichten bildet sich über die erkrankten Stellen Narbenhorn. Nachdem dieses fest erscheint und sich nicht mehr ablösen läßt, folgen Teerverbände unter Druck durch Deckeleisen. Auch die untergrabene Partie der Trachtenwand geht langsam in Verhornung über, so daß altes Horn darüber entfernt werden kann. Durch einige Bindentouren um die Wand herum wird diese Stelle unter Druck gehalten. Nach 13wöchiger Behandlung kann der Huf als geheilt angesehen werden. Pat. wird aus der Klinik entlassen.

Da der Besitzer das Pferd trotz vorheriger Warnung auch bei nassem Wetter zur Arbeit verwendete, das Pferd des öfteren die Druckverbände um die Wand und den Deckel zum Eisen verlor, traten infolge des noch dünnen Narbenhornes Vorfälle der Huflederhaut an der Wand und im äußeren Eckstrebenwinkel ein. Diese wurden nach Entfernung des peripheren Hornes durch Jodoformäther-Druckverbände beseitigt.

Rezidive von Hufkrebs nach 3maliger Vorstellung im Zwischenraum von 4 Wochen nicht beobachtet.

Vc. Dasselbe Pferd.

Strahlkrebs h. r. Beginn der Behandlung 4 Wochen später als die Behandlung der soeben beschriebenen Fälle.

Befund: Am Strahlkörper und Strahlschenkeln blumenkohlartige Wucherungen, aber nur auf der Höhe derselben. In Vertiefungen sowie in mittlerer Strahlfurche schmieriges, übelriechendes Sekret.

Behandlung.

Entfernung des untergrabenen Hornes am Strahl ergibt, daß nur Strahl erkrankt ist. Es folgen in Zwischenzeit von 4 Tagen 6 Sulfoliquid-Druckverbände. Deckeleisen. Nachdem Wucherungen nicht mehr festzustellen und Strahlcorium die gesunde Farbe, werden zwecks Anregung der Epithelisierung 3 Sulfofix-Trockenverbände in Zwischenzeit von 3—4 Tagen angelegt. Die ersten trockenen, noch

lose aufsitzenden Hornschichten werden entfernt. Nachdem frisch gebildetes Horn sich nicht mehr manuell abheben läßt, folgen Teer-Druckverbände.

Die Erkrankung kann nach 5wöchiger Behandlung als geheilt angesehen werden. Rezidiv nicht festgestellt.

Pferd VI.

Kennzeichen: Fuchsstute, leichtes Wagenpferd, 11 Jahre alt, 167 cm groß, Nährzustand mäßig.

Strahl-, Sohlen- und *Wandkrebs h. r.*

Befund: Blumenkohlähnliche Wucherungen an den Strahlschenkeln und am Strahlkörper. Strahlspitze frei, ferner Wucherungen von Hühnereigröße über den Strahl hinausragend in medialer Strahlfurche und Eckstrebe. In den Strahlfurchen sowie in den Vertiefungen der Wucherungen schmieriges übelriechendes Sekret. In äußerer Strahlfurche Wucherungen von geringem Umfang. Wucherungen in innerer seitlichen Strahlfurche haben die Trachtenwand losgelöst, so daß diese bei seitlichem Druck sehr beweglich ist. Lahmheit nicht vorhanden.

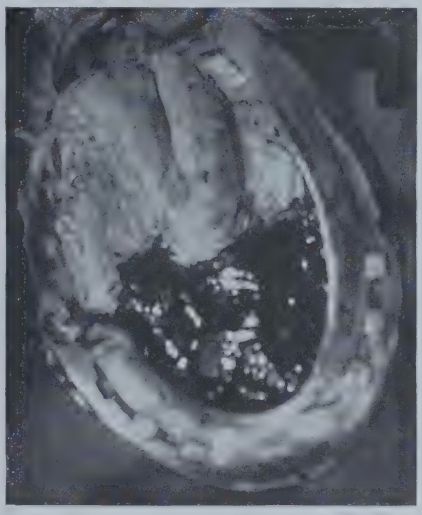


Abb. 1. Nach Begasung u. 4 Sulfoliquidverbänden. Corium noch geschwollen. Dreivierteleisen.

Behandlung.

Entfernung des Hornes um die Wucherungen herum. Diese steigen besonders an innerer Trachtenwand, die zur Hälfte von Horn entblößt wird, in die Höhe. Blättchenschicht geschwollen und blaß gefärbt. An äußerer Trachtenwand in der weißen Linie Wandmatrix 1 cm freigelegt. Geringe Blutung. Dreivierteleisen. Sulfoliquid-Druckverband.

Am nächsten Tage Verband entfernt. Ätzschicht in geringem Grade vorhanden, aber nicht entfernt, um Blutung zu vermeiden. Eine halbe Stunde Begasung mit 40 Vol./% SO_2. Da Gasmanschette undicht, nur teilweise ganz dünner Ätzschorf abtrennbar. Blutung. Übertupfen mit Sulfoliquid, wodurch Blutung zum Stillstand kommt. Sulfoliquid-Verband, der nach 4 Tagen entfernt wird. 4 mm starker Ätzschorf, darunter eitriges Sekret. Horn aus beiden Eckstreben weiter entfernt. Nach weiteren 3 Sulfoliquid-Verbänden Wucherungen nicht mehr nachweisbar. Corium noch geschwollen. Frei von Sekret (siehe Abb. 1). Da zwischen Trachtenwandhorn und Blättchenschicht noch eitriges Sekret vorhanden, Horn der inneren Wand bis zum Kronenrand entfernt. Es folgen zwei Sulfoliquid-Verbände. Da unter den Ätzschichten eitriges Sekret nicht mehr vorhanden, da Wucherungen fehlen, Sulfofix-Verband. Nach seiner Entfernung nach 4 Tagen trockener Ätzschorf manuell losgelöst. Eitriges Sekret darunter fehlt. Verhornung setzt, von mittleren und seitlichen Strahlfurchen ausgehend, ein. Da nach einem weiteren Sulfofix-Verband, der 5 Tage liegen bleibt, sich ganze Erkrankung von dünnem Narbenhorn bedeckt zeigt, wird das Pferd nach Beschlag mit *Stark*schem Eisen aus der Klinik entlassen. Sohle und Wand zuvor mit erwärmtem Holzteer überstrichen. Seitlicher Druck durch Bindentouren.

Bei der Vorstellung nach 8 Tagen ist neugebildetes Sohlenhorn weich und schwammig und wird nach Entfernung des Eisens losgelöst. Wucherungen fehlen. Jodoformäther. *Stark*sches Eisen. Um die Wand Bindentouren.

Abb. 2. Unbehandelter Hufkrebs. v. r.

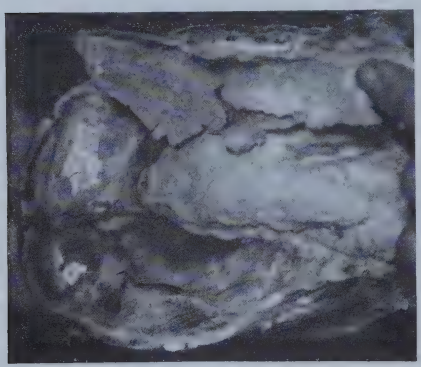


Abb. 3. Nach 3 maliger Begasung und Sulfoliquidverbänden. Abheben des Ätzschorfes. Strahl- und Sohlen-Corium noch geschwollen.

Pferd wird, nachdem es 1 Woche lang nicht gearbeitet hat, wiederum vorgestellt. Strahl und Sohle von derbem, festem aber noch dünnem Horn bedeckt. Teer. *Stark*sches Eisen. Pat. wird noch 3 mal mit Abständen von 2 Wochen vorgestellt. Sohlen-, Wand- und Strahlhorn derb und fest. Huf kann als geheilt angesehen werden. Nochmalige Vorstellung nach 4 Wochen. Rezidiv nicht eingetreten.

Pferd VII.

Kennzeichen: Schimmelwallach, mittleres Wagenpferd, 15 Jahre alt, 165 cm groß, Nährzustand mäßig.

Hufkrebs an 3 Hufen, h. l. Strahlfäule. Pat. weist an den mit Hufkrebs behafteten Hufen Flachhufe auf, v. r. Stelzfuß.

Beginn der Behandlung v. r. und h. r. 27. X. 1921.

Abschluß der Behandlung am 16. IV. 1922.

Da trotz der Behandlung bis zu dieser Zeit der Pat. noch nicht als geheilt entlassen werden kann und der Besitzer mit dem Steigen der Pferde im Schlachtpreise aus dem Schlachten einen größeren Vorteil zu erzielen hofft, muß die Behandlung abgebrochen werden.

Befund: Im Anfang der Behandlung v. r. (Flachhuf) Strahl- und Sohlenkrebs, und zwar blumenkohlähnliche Wucherungen von der Strahlspitze beginnend und hinaufgehend bis zur Höhe der Ballen, ferner Wucherungen in den Strahlfurchen und den Sohlenwinkeln (s. Abb. 2). Sohlenhorn um die Wucherungen herum untergraben. In den Strahlfurchen schmieriges, übelriechendes Sekret.

Behandlung.

Nach Entfernung des die Erkrankung umgebenden unterminierten Hornes tritt die Ausbreitung der Erkrankung erst deutlich hervor. Auch ganze Sohle bis auf einen geringen Teil der Sohlenspitze von Wucherungen besetzt. Während durch die mit Abständen von 3—5 Tagen regelmäßig angelegten Sulfoliquid-Verbände und dreimalige Begasung des Hufes mit 40 Vol./% SO_2-Gas die Wucherungen be-

seitigt werden (siehe Abb. 3 und 4), gelingt es nicht mit Hilfe von Sulfofix, Jodoformäther, Lenicet, Holzteer und anderen austrocknenden Mitteln, einen *trockenen* Ätzschorf zu erzielen, auch nicht nach noch mehrmaliger Anwendung von SO_2-Gas und Sulfoliquid. Trotz aller Mittel in den Strahlfurchen eine schmierig-eitrige Masse, die die Verhornung, die an der Sohle und den beiden inzwischen von Horn entblößten Trachtenwänden gut vorwärts schreitet, verhindert. Auch nach zweimaliger Radikalentfernung der Hufflederhaut in beiden das Sekret absondernden seitlichen Strahlfurchen kann trotz eifriger Granulation des Corium bis zur Schlachtung des Pat. keine vollkommene Heilung erzielt werden. Wand, Sohle und Strahl sind bis auf beide seitlichen Strahlfurchen von ziemlich derbem Horn bedeckt.

Dieselben Heilvorgänge vollziehen sich h. r., wo Strahl und Sohle erkrankt sind, und v. l., wo Strahl, Sohle und Wand Wucherungen aufweisen. Wegen der Schlachtung des Pat. kann auch hier keine vollkommene Heilung erzielt werden.

Pferd VIII.

Kennzeichen: Fuchsstute, 9 Jahre alt, 169 cm groß, Nährzustand mäßig, mittleres Wagenpferd.

Befund: Strahl-, Sohlen- und Wandkrebs h. l. (siehe Abb. 5). Geringgradige Lahmheit. Während Strahlspitze und Teile der Strahlschenkel mit weichem, schwammigen Horn bedeckt sind, tragen die blumenkohlähnlichen Wucherungen an den Strahlenschenkeln, ferner die Wucherungen in den Sohlenwinkeln und Eckstreben kein Horn. Dieselben teilweise bis 4 cm hoch, ihre Vertiefungen ebenso die von Horn entblößten seitlichen Strahlfurchen und die mittlere Strahlfurche mit gelblichem, übelriechenden Sekret ausgefüllt. In der weißen Linie ist innere und äußere Trachtenwand durch die Wucherungen losgelöst. Hier läßt sich ein graues schmieriges Sekret herausdrücken.

Abb. 4. Nach 3 maliger Begasung u. Sulfoliquidverbänden. Abheben des Ätzschorfes. Strahl- u. Sohlen-Corium noch geschwollen.

Behandlung.

Freilegung des Krankheitsherdes. Sulfoliquid-Druckverband. Lahmheit h. l. stärker. Fuß wenig belastet. Nach jedesmaliger Reinigung folgen noch 6 Sulfoliquid-Druckverbände mit Zwischenzeit von 3—5 Tagen. Während dieser Behandlung wird unterminiertes Trachtenwandhorn zu beiden Seiten bis zum Kronenrand entfernt. Die ersten Sulfoliquid-Verbände stark durchfeuchtet, die letzten ziemlich trocken und ohne üblen Geruch. Da Wucherungen durch siebenmalige Sulfoliquid-Behandlung verschwunden, die Hufflederhaut ein gesundes, glattes Aussehen hat, Jodoformäther-Druckverband. Nach seiner Abnahme unter einer leicht zu lösenden Gewebsschicht noch schmieriges, aber nicht übelriechendes Sekret vorhanden. Über die erkrankten Wandpartien hat sich ein gelbliches, trockenes Narbengewebe von fester Konsistenz gebildet. Wucherungen fehlen.

Es folgen drei Sulfofix-Druckverbände. Fuß besser belastet. Strahl- und Sohlenschenkel nach erstem Sulfofix-Verband von festem, aber noch feuchtem

Narbengewebe bedeckt, das sich zum Teil oberflächlich abschaben läßt. Seitliche und mittlere Strahlfurchen trocken. Unter der Einwirkung des Sulfofix bildet sich allmählich über die erkrankten Stellen ein festes, derbes, trockenes Narbenhorn. Fuß gut belastet. Es folgen Holzteer-Verbände, bis das Pferd nach im ganzen 9wöchiger Behandlung mit einem Schlußeisen beschlagen und als geheilt entlassen werden kann. Der erkrankten Sohlenpartien werden durch Splinte, die Wandpartien durch Bindentouren unter Druck gehalten.

Durch Nachlässigkeit des Besitzers wird das Pferd statt nach 8 Tagen erst nach 3 Wochen vorgestellt. Binde und Splinte fehlen. Pferd hat ohne genügende Wartung in feuchtem Stall gestanden, infolgedessen ist durch Fortfall der Binde und des Druckes die Huflederhaut der Wand nach Durchweichung des Hornes an innerer und äußerer Wand vorgefallen. Sohle und Strahl erscheinen gesund. Da sich diese Nachlässigkeit von seiten des Besitzers, dem auch das nächstbeschriebene Pferd gehört, bei dem dieselben Mißstände beobachtet werden, noch verschiedentlich wiederholt, wird von einer Weiterbehandlung seiner Pferde Abstand genommen. Rezidive können infolgedessen, wie bei dem nächsten Pferd, nicht festgestellt werden.

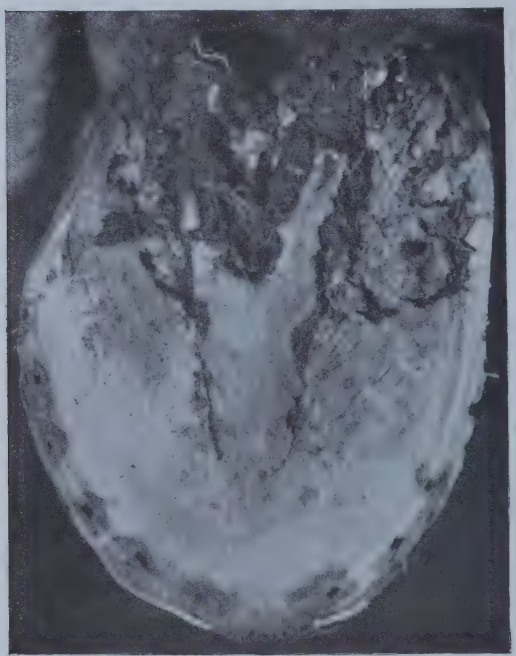


Abb. 5. Unbehandelter Hufkrebs nach der Zubereitung für den Sulfoliquid-Verband.

Als geheilt kann der Huf bei der Entlassung aus der Klinik nach 9wöchiger Behandlung angesehen werden.

Pferd IX.

Kennzeichen: Braune Stute, mittelschweres Arbeitspferd, 9 Jahre alt, 176 cm groß, Nährzustand mäßig.

Befund: h. l. Strahl- und Sohlenkrebs. Lahmheit besteht nicht. Vorbericht ergibt, daß es sich um einen früher operierten rezidivierenden Hufkrebs handelt. Strahl fast hornlos. Sohlenschenkel und Strahlfurchen mit zottigen und blumenkohlähnlichen grauweißen Wucherungen bedeckt. Innere Trachtenwand ebenfalls erkrankt. Zwischen Wand und Corium kann dieselbe schmierige, übelriechende Masse herausgedrückt werden, die seitliche und mittlere Strahlfurche anfüllen (siehe Abb. 6).

Behandlung.

Entfernen des Hornes an äußerer Trachtenwand soweit untergraben. Sulfoliquid-Druckverbände. Innere Trachtenwand muß schließlich bis zum Kronenrand entfernt werden, nachdem anfänglich Gazestreifen mit Sulfoliquid getränkt in den Hohlraum eingeschoben waren. Unterminiertes Sohlenhorn vor der Strahlspitze entfernt. Nach 9maliger Behandlung mit Sulfoliquid erscheinen erkrankte, bisher mit Wucherungen bedeckte Stellen gesund, glatt und fest und nicht mehr geschwollen.

Käsiges, übelriechendes Sekret nicht mehr vorhanden. Am Rande des Wundraumes bildet sich ein Epithelsaum. Jodtinktur. Druckverband. Heilung schreitet weiter fort. Verhornung geht unter Anwendung von Jodoformäther, Sulfofix und Lenicet von den Strahlfurchen und Wundrändern beginnend, langsam vor sich. Wo neugebildetes Horn weich ist und lose dem Corium aufsitzt, wird es abgeschabt.

Nachdem die erkrankten Stellen vollkommen mit dünnem festem und trockenem Narbenhorn bedeckt sind, erwärmter Holzteer unter Druck.

Nach im ganzen 9wöchiger Behandlung ist Wand, Sohle und Strahl von festem Horn bedeckt. Huf beschlagen, weiter unter Druck gehalten. Pat. als geheilt entlassen.

Wie schon oben angegeben, kann die weitere Beobachtung sich nur auf einige

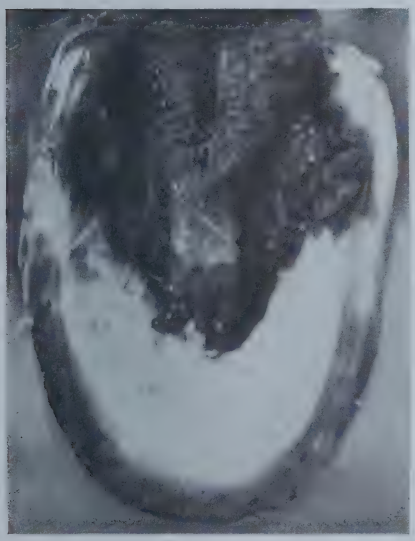


Abb. 6. Unbehandelter Strahl-, Sohlen- u. Wandkrebs. In 8 Wochen geheilt.

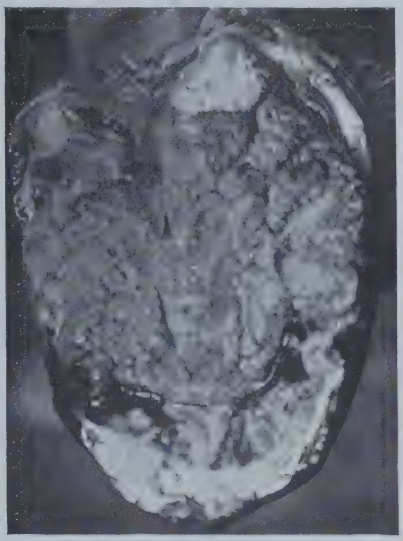


Abb. 7. Unbehandelter Strahl-, Sohlen- u. Wandkrebs n. Freilegen des ausgedehnten Krankheitsherdes.

Wochen erstrecken. Auch bei diesem Pat. infolge schlechter Wartung Vorfall der Wandmatrix.

Pferd X.

Kennzeichen: Brauner Wallach, leichtes Wagenpferd, 12 Jahre alt, Nährzustand mittelmäßig.

Befund: Strahl-, Sohlen- und Wandkrebs v. l. Blumenkohlähnliche hornlose Wucherungen mit Tendenz zum Zerfall bedecken den medialen Strahlschenkel, inneren Sohlenschenkel und haben die innere Trachtenwand abgedrückt. Pat. lahmt. Strahlkörper und äußerer Strahlschenkel von Horn bedeckt und gesund.

Behandlung.

Freilegen des Krankheitsherdes. Sulfoliquid-Druckverbände, die mit Zwischenraum von 4—5 Tagen gewechselt werden. Ätzschorfe bis zu 5 cm. Strahl wird vollkommen von Horn befreit. Seitenwandhorn muß noch um 1 cm entfernt werden, da es im unteren Viertel untergraben ist. Erkrankte Wandpartien schwächer blaß gefärbt, Blättchen geschwollen.

Nach dem 5. Sulfoliquid-Verband blumenkohlähnliche Wucherungen an erkrankten Stellen nicht mehr vorhanden. Keine Sekretbildung unter einem noch

Abb. 8. Derselbe Huf nach 4 Sulfoliquidverbänden. Wucherungen nur noch an Sohle. Strahl noch geschwollen.

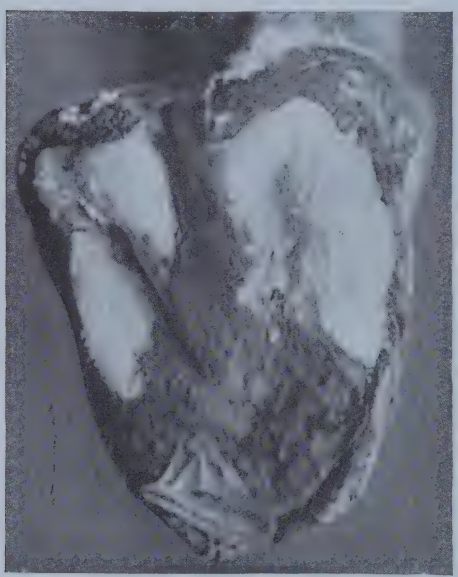


Abb. 9. Derselbe Huf. Beginnende Verhornung.

wenig feuchten Ätzschorf, unter dem trockenes, festes, papillöses Gewebe zum Vorschein kommt.

Unter der Einwirkung des Sulfofix, das nun unter Druckverband zur Anwendung gelangt, gelingt es, die Verhornung, die schon von den Wundrändern aus in Gestalt eines Epithelsaumes den Anfang nimmt, weiter zu fördern. Jodoformäther und Teerdruckverbände.

Huf nach im ganzen 6wöchiger Behandlung mit derbem, wenn auch noch dünnem Narbenhorn bedeckt. Beschlag. Druck. Pat. wird als geheilt entlassen.

Eine Woche später wird Pat. v. l. stark lahmend vorgestellt. Pferd hat sich in innere seitliche Strahlfurche einen Holzsplitter eingetreten, der an der Eingangsstelle eine Eiterung hervorgerufen hat. Horn ringsherum entfernt. Jodoformäther - Verband. Nachuntersuchung nach 8 Wochen. Rezidiv nicht eingetreten.

Pferd XI.

Kennzeichen: Fuchswallach, 9 J. alt, mittelschweres Arbeitspferd, Nährzustand gut.

Befund: h. r. Strahl-, Sohlen- und Wandkrebs. Grauweiße schmierige mit übelriechendem Sekret durchsetzte, 4—6 cm hohe Wucherungen, die nur stellenweise mit schwammigem Horn bedeckt sind, bedecken Strahl- und Sohlenschenkel und lassen nur die Sohlenspitze frei (siehe Abb. 7). Die ausgedehnten Wucherungen zeigen Tendenz zum Zerfall und haben den Zusammenhang der Wand mit ihrer Blättchenschicht beiderseits gestört.

Behandlung.

Horn der Sohle wird, soweit unterminiert, entfernt. Um dem Huf

nicht durch Wegnahme des inneren und äußeren untergrabenen Wandhornes den nötigen Halt zu nehmen, wird von einer vollkommenen Entfernung des Wandhornes Abstand genommen und nur das Wandhorn beiderseits bis zur halben Höhe entfernt (siehe Abb. 7). Die Hohlräume an den beiden Wänden, die sich bis an den Kronenrand erstrecken, werden mit Sulfoliquid getränkten Tupfern gut austamponiert. Sulfoliquid-Druckverband. Nach 4 Tagen Ätzschorf von etwa 5 mm Stärke abgelöst, darunter schmierige, käsige Masse entfernt. Wucherungen am Strahl schon nach Anwendung von 4 Sulfoliquid-Verbänden nicht mehr nachweisbar. Strahl in seinen Umrissen besser festzustellen, aber noch geschwollen (siehe Abb. 8).

Abb. 10. Derselbe Huf mit Narbenhorn bedeckt. Nach 9 Wochen mit Eisen beschlagen u. geheilt entlassen.

Sohlenwucherungen nicht mehr von unregelmäßiger höckriger Beschaffenheit, sondern glatt und nur noch 3 bis 4 mm über die Ebene der Hornfläche hervorragend. Aus den Strahlfurchen schmieriges, aber nicht übelriechendes Sekret entfernt. Gazetupfer an innerer Wand trocken, an äußerer Wand durchfeuchtet und etwas übelriechend. Fuß wird kaum belastet. Nach drei weiteren Sulfoliquid-Verbänden trockener und derber Strahl nicht mehr geschwollen. Wucherungen an Sohle fehlen. Gazestreifen an innerer Wand trocken, an äußerer durchfeuchtet. Zwischenräume zwischen Trachtenwänden und ihren Blättchenschichten von nun an mit Jodoformäther-Tampons gut ausgestopft, die Sohle und der Strahl mit Sulfofix gut eingepudert und unter Druck gelegt. Fuß besser belastet. Nach 4 Tagen setzt Narbenhornbildung von den Strahlfurchen und dem Wundrand an der Sohle ein. Gebildetes Narbenhorn teilweise leicht abgeschabt, darunter glattes, gesundes Gewebe. Derselbe Verband folgt noch einmal. Verhornung macht weiter gute Fortschritte (s. Abb. 9). Jodoformäther zur weiteren Anregung der Verhornung. Sohle und Strahl, ebenso innerer Wandabschnitt mit teilweise ziemlich festem Horn bedeckt. Am äußeren Wandabschnitt keine Verhornung. Die den Zwischenraum füllenden Jodoformäther-Tupfer sind bei jedesmaligem Verbandwechsel durchnäßt, ebenso ist Huflederhaut der Außenwand durchfeuchtet. Bisher nur zur halben Höhe entfernte äußere Wand ganz losgelöst. Hufknorpel liegt in Zehnpfennigstückgröße frei. Auskratzung mit scharfem Löffel. Jodoformäther. Über verhornte Stellen Holzteer.

Tabellarische Übersicht.

Pferd	Zahl der erkrankten Hufe	Ausdehnung des Hufkrebses auf	Sulfoliquid-Verbände	Begasungen	Klin. Behandlung	Ambullat. Behandlung	Ergebnis
I	2						
a	h. l.	Strahl, Sohle	4	—	8 Wochen	1 Woche	geheilt
b	v. l.	Strahl, Sohle	5	—	7 Wochen	1 Woche	geheilt
II	1	Strahl, Sohle	7	1	4 Wochen	5 Wochen	geheilt
III	3						
a	v. r.	Strahl	3	—	—	5 Wochen	geheilt
b	h. l.	Strahl, Sohle	6	—	—	7 Wochen	geheilt
c	h. r.	Strahl	2	—	—	3 Wochen	geheilt
IV	1	Strahl, Sohle, Wand	14	3	14 Wochen	4 Wochen	geheilt
V	3						
a	v. r.	Strahl, Sohle	4	—	4 Wochen	2 Wochen	geheilt entlassen
b	h. l.	Strahl, Sohle, Wand	15	3	13 Wochen	4 Wochen	
c	h. r.	Strahl	6	—	5 Wochen	—	geheilt
VI	1	Strahl, Sohle, Wand	5	1	4 Wochen	3 Wochen	geheilt
VII	3						
a	v. r.	Strahl, Sohle, Wand	18	5	$4^1/_2$ Monate	—	geschlachtet
b	v. l.	Strahl, Sohle, Wand	14	3		—	
c	h. r.	Strahl, Sohle	17	2		—	
VIII	1	Strahl, Sohle, Wand	7	—	9 Wochen	5 Wochen	geheilt entlassen
IX	1	Strahl, Sohle, Wand	9	—	9 Wochen	4 Wochen	
X	1	Strahl, Sohle, Wand	5	—	6 Wochen	3 Wochen	geheilt
XI	1	Strahl, Sohle, Wand	7	—	9 Wochen	4 Wochen	geheilt

Verbände werden alle 3—4 Tage gewechselt. Verhornung geht auch aus Außenwand langsam vor sich (siehe Abb. 10).

Pat. kann nach 9wöchiger Behandlung mit einem Eisen beschlagen aus der Klinik entlassen werden. Der schwer erkrankte Huf ist geheilt. Nach 4 Wochen erfolgt Vorstellung. Huf wird nach Regulierung des Wandhornes und der Sohle neu beschlagen. Neugebildetes Horn überall derb und fest. Nochmalige Vorstellung nach 4 Wochen. Rezidiv nicht vorhanden, auch späterhin durch den die Kontrolle ausübenden Tierarzt nicht gemeldet.

Zwei weitere Fälle von Hufkrebs (Strahl- und Sohlenkrebs) habe ich in der Tierärztl. Klinik von *Hamelau* und *Heine* in Hamburg nur unter Anwendung von Sulfoliquid mit Erfolg behandelt. Während bei den bisher beschriebenen Fällen ohne Anwendung chirurgischer Eingriffe Heilung erzielt wurde, wurde bei diesen beiden Fällen die Sulfoliquid-Behandlung erst nach radikaler Entfernung aller Wucherungen angewendet. In dem einen Falle genügten 3, in dem anderen mußten 6 Sulfoliquid-Verbände unter Druck angelegt werden.

Heilung nach 6 Wochen. Rezidiv nach 2 Monaten nicht eingetreten.

Zusammenfassung.

Die Behandlung des Hufkrebses mit Sulfoliquid und Sulfofix hat gezeigt, daß eine Heilung auch ohne Anwendung des gasförmigen Schwefeldioxyds erzielt werden kann. Durch die Herstellung eines höher konzentrierten Sulfoliquid ist es möglich geworden, Ätzungen *fast* in demselben Grade, wie sie das gasförmige SO_2 hervorruft, zu bewirken.

Das Sulfoliquid wirkt ätzend, austrocknend, desodorisierend und blutstillend. Es ist gegenüber dem SO_2-Gas billiger und bequemer in der Anwendung durch Fortfall der Gasmanschette. Ein Notstand oder Abwerfen des Pferdes ist nur in besonderen Fällen erforderlich. Ferner tritt eine Zeitersparnis beim Verbandwechsel hinzu. Verätzungen der Haut, wie sie bei Begasungen trotz aller Vorsichtsmaßregeln entstehen, werden durch Sulfoliquid nicht hervorgerufen.

Sein Nachteil gegenüber dem SO_2-Gas besteht darin, daß die Behandlung des Hufkrebses mit Sulfoliquid längere Zeit in Anspruch nimmt, da durch die Einwirkung des Gases sofort nach der Begasung eine Ätzschicht entfernt werden kann.

Es hat sich gezeigt, daß beim Aufbewahren des Sulfoliquid bei kaltem Wetter eine Auskrystallisierung am Boden der Gefäße stattfindet, wodurch die oberen Schichten der Flüssigkeit in ihrer Konzentration verdünnt werden und dann geringere Ätzungen bewirken. Es ist daher erforderlich, das Sulfoliquid bei kaltem Wetter in zimmerwarmen Räumen aufzubewahren oder vor dem Gebrauch anzuwärmen.

Das Sulfofix kann zur Verstärkung der Ätzwirkung wie auch allein zur Nachwirkung verwendet werden.

Über die Dauer einer Hufkrebsbehandlung läßt sich von vornherein keine bestimmte Zeit angeben, da auch manchmal schwache Wucherungen eine längere Behandlung erfordern. Während bei der Behandlung mit SO_2-Präparaten im allgemeinen eine Heilung der behandelten Patienten innerhalb von 4—12 Wochen erzielt werden konnte, gelangt es bei einem Pferd trotz Anwendung des SO_2 auch in gasförmigem Zustand nicht, die Erkrankung in einem Zeitraum von 5 Monaten zur Heilung zu bringen. Die weiteren Versuche mußten durch Schlachtung des Pferdes unterbrochen werden. Als erschwerende Momente bei

der Behandlung dieses Patienten traten hinzu sein hohes Alter (15 Jahre), sein wenig guter Ernährungszustand, die gleichzeitige Erkrankung an 3 Hufen, die außerdem Flachhufe waren.

Bei der Behandlung wird am besten folgendermaßen verfahren: Nachdem der Huf gut gereinigt ist, wird alles manuell oder mit dem stumpfen Rücken der Schere leicht zu beseitigende nekrotische Gewebe entfernt. Das durch die Wucherungen unterminierte Horn wird möglichst, ohne Blutungen zu erzeugen, abgetragen und die erkrankten Stellen mit Sulfoliquid betupft, wodurch sie sich grauweiß verfärben. Schwache Blutungen pflegen dann schon zu stehen. Zur Erhöhung der Wirkung des Sulfoliquid kann Sulfofix, das man nach dem Übergießen des ersteren aufstreut, verwendet werden. Auf die mit Sulfoliquid übergossene und mit Sulfofix bestreute Angriffsfläche werden mit Sulfoliquid getränkte Tampons gelegt und auf die Stellen ein gut und fest sitzender Druckverband aufgelegt. Der Verband wird alle 3 bis 4 Tage in gleicher Form erneuert, da früher abgenommene Verbände geringe Ätzwirkungen aufweisen, zu spät entfernte zu große Sekretdurchfeuchtung zeigen. Beim Verbandwechsel wird der Ätzschorf, ferner die eitrig-käsigen, übelriechenden nekrotischen Massen stumpf mit dem Finger oder der Schere entfernt. Sulfoliquid-Sulfofixverbände werden solange angelegt, bis die Wucherungen vollkommen verschwunden sind und das Corium die normale gesunde Beschaffenheit aufweist. Ist dies der Fall, so verwendet man bei den nächsten Druckverbänden zur gründlichen Austrocknung reines Sulfofix, um schließlich, wenn eine Ätzwirkung nicht mehr erwünscht ist, zu anderen austrockenden Mitteln, wie Jodoformäther, Lenicet u. a., überzugehen. Da eine Nachwirkung der ins Gewebe eingedrungenen SO_2-Präparate sich noch über etwa 2 Jodoformäther- usw. Verbände nachweisen läßt, so muß die Oberfläche des Corium stets von allen Teilen befreit werden, die sich nicht als ganz festes Narbenhorn erweisen. Hiervon hängt, wie die Versuche lehrten, viel für das baldige Eintreten der Heilung ab. Das Narbenhorn wird dann unter Fortlassen des Verbandes täglich mit *angewärmtem* Holzteer überstrichen.

Um Verbandszeug zu ersparen lassen sich bei nur wenig ausgedehnten Wucherungen von Hufkrebs mit gutem Erfolg Deckeleisen oder Splintverbände verwenden. Ferner sind dreiviertes oder halbe Eisen, je nach Sitz und Ausdehnung des Hufkrebses, bei den behandelnden Fällen gegeben worden. Ein bei der Behandlung und besonders auch bei der Nachbehandlung des Hufkrebses wichtiger Faktor ist das Trockenhalten des Verbandes, wozu es erforderlich ist, den hufkrebskranken Pferden möglichst trockene Streu zu geben oder — sind die Patienten schon arbeitsfähig — dafür Sorge zu tragen, daß sie nur bei trockenem Wetter zur Arbeit verwendet werden. So ist ein Teil der behandelten Tiere,

die während der Behandlungszeit weiter zur Arbeit verwendet wurden, gar nicht oder nur langsam geheilt worden, weil sich die Druckverbände durch von außen einwirkende Feuchtigkeit und durch Nachlässigkeit und Interessenlosigkeit der Pferdepfleger lockerten, Schmutz und Flüssigkeit von außen eindrangen und Vorfälle und Entzündungen der Hufflederhaut hervorriefen.

Steht eine Begasungsmanschette zur Verfügung, so wird zweckmäßig zur Erzielung einer schnelleren Heilung nach dem von *Neumann* und *Rüscher* angewandten Verfahren eine 1—3malige Begasung vorgenommen und das kombinierte Verfahren mit SO_2-Gas und starkem Sulfoliquid und Sulfofix angewendet.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Neumann* und *Rüscher*, Über die Hufkrebsbehandlung mit SO_2. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. **47**, 4. H. — [2]) *Klein*, Eine neue Anwendungsweise der schwefligen Säure in der Seuchenbekämpfung und Wundbehandlung. Dtsch. landw. Presse, 48. Jahrg., Nr. 99, S. 732. — [3]) *Klein*, Die Heilwirkung der schwefligen Säure. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 29, H. 42, S. 535.

(Aus der mediz. Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Budapest [Direktor: Prof. Dr. *J. Marek*].)

Zur Behandlung der Beschälseuche.

Von
Dr. **P. Pataki,**
Assistent.

(Eingegangen am 5. November 1922.)

Die durch Trypanosomen angeregten Erkrankungen trachtete man zunächst mit verschiedenen Chinin-, Quecksilber- und Jodpräparaten zu behandeln, ohne damit einen nennenswerten Erfolg zu erreichen. Später haben *Lingard* und *Bruce* bei *Surra* und *Nagana* die trypanocide Wirkung der Arsenverbindungen erkannt, kurz darauf *Ehrlich* und seine Schule auch versuchsmäßig erwiesen, daß gewisse Triphenylmethanfarbstoffe (Parafuchsin, Methylviolett, Pyronin), manche Azofarbstoffe (Trypanrot, Trypanblau, Trypanrosan, Trypanviolett), hauptsächlich aber die organischen Arsenverbindungen, wie Atoxyl, Arsacetin, Arsenophenylglycin, Salvarsan und auch einige Antimonverbindungen, die Fähigkeit haben, im tierischen Körper die Trypanosomen abzutöten oder mindestens ihre Entwicklung zu hemmen, worauf bei geeigneter Dosierung sogar völlige Heilung eintreten kann. Die Wirksamkeit der organischen Arsenverbindungen beruht darauf, daß solche Verbindungen im Tierkörper reduziert werden und das dabei entstehende dreiwertige Arsen in statu nascendi zur Wirkung kommt. Auch hat sich weiter ergeben, daß, wenn bei solcher Versuchsanordnung nicht sämtliche Trypanosomen abgetötet werden, die am Leben gebliebenen sowie deren spätere Generationen selbst nach Übertragung auf andere Tiere derselben Gattung arsenfest bleiben.

Obwohl *Uhlenhuth, Hübener* und *Woithe* bei verschiedenen künstlich mit Dourine-Trypanosomen infizierten Versuchstieren schon 8—10 Stunden nach der Einspritzung von Atoxyl sämtliche Trypanosomen aus dem Blute verschwinden sahen, gestaltete sich die Wirkung nach einer natürlichen Ansteckung mit dem Beschälseuche-Virus bei Pferden insofern weniger günstig, als häufig Rückfälle beobachtet wurden. *Miessner* und *Immisch*, desgleichen *Zwick* und *Fischer* vermochten mit Trypanosomen stark infizierte Mäuse und andere Versuchstiere mit Arsenophenylglycin gänzlich trypanosomenfrei zu machen, worauf während der späteren langdauernden Beobachtungszeit keine Rückfälle verzeichnet wurden.

Die kombinierte Anwendung von trypanociden Stoffen ergab besonders in der Kombination von Atoxyl und Tartarus stibiatus günstige Erfolge, wie nament-

lich in *Rupperts* Fällen bei Mauleseln in Afrika auch als Prophylakticum gegen Nagana. *Ellinger* trachtet durch ein Provokationsverfahren mit täglich 1 mal 3 Tage hindurch wiederholten subcutanen Einspritzungen von je 10—30 ccm einer Adrenalinlösung 1 : 10000 die Dourine-Trypanosomen aus ihren Schlupfwinkeln hervorzulocken und zu mobilisieren, worauf sie durch intravenöse Einspritzungen von Tartarus stibiatus (in 3tägigen Zwischenräumen je 3,0 g, insgesamt 7,5—9,0 g) abgetötet werden können; hierauf folgt eine roborisierende Behandlung mit Atoxyl novum. *Kolle* und seine Mitarbeiter haben auch andere Antimonverbindungen, insbesondere das Antimontrioxyd, in Vorschlag gebracht.

Mehrere Forscher, insbesondere *Möller* und *David*, machten Heilversuche mit Neosalvarsan in verhältnismäßig hohen Dosen (4,5—27,0 g, nötigenfalls wiederholt), worauf die krankhaften Erscheinungen, mit Ausnahme eines Falles, verschwanden, trotzdem aber die diagnostischen Blutproben auch später, bis auf einen Fall, einen positiven Ausschlag lieferten.

In den letzten Jahren wurden zahlreiche Heilversuche vorgenommen mit dem Präparat „Bayer 205", teils an Versuchstieren (*Haendel* und *Joetten*, *Mayer* und *Zeiss*, *Miessner* und *Berge*, teils in Fällen einer natürlichen Ansteckung (*Pfeiler* u. a.). Als die zweckmäßigste Einzeldosis wird von *Pfeiler* 1 g für 100 kg Körpergewicht angegeben, wobei aber eine Steigerung der Dosis über 5 g selbst bei einem Körpergewicht über 500 kg nicht angezeigt erscheint. Die intravenöse Injektion des in Wasser gelösten Mittels soll in Zwischenräumen von je einer Woche insgesamt 3 mal vorgenommen werden.

Eigene Versuche wurden bei 14 Pferden ausgeführt, die nach einer natürlichen Ansteckung erkrankt waren und mit Ausnahme eines Hengstes auch äußere Erscheinungen der Beschälseuche darboten. Außerdem wurden bis auf einen Hengst ohne äußere Symptome und eine Stute, im abgeschabten Sekret der Harnröhre beim Hengst oder der Scheidenschleimhaut bei der Stute die Trypanosomen mikroskopisch nachgewiesen, zumeist in einer Zahl von 1—5, in ganz akuten Fällen ab und zu sogar in einer solchen von 60—80 für ein Präparat. Die Prüfung des Harnröhren- oder des Scheidensekretes auf Trypanosomen erwies sich als sehr gut brauchbar zur Kontrolle der trypanociden Wirkung der angewandten Mittel. Merkwürdigerweise scheinen andere Forscher, die sich mit solchen Heilversuchen beschäftigten, sich dieses Überprüfungsverfahrens nicht bedient zu haben, sondern sie schlossen auf die Wirksamkeit des Mittels allein aus dem Verschwinden der klinischen Erscheinungen, der Besserung des Kräftezustandes, der Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit und unter Umständen auf Grund des Ergebnisses der Blutuntersuchung. Die Ansteckung eines Hengstes, der dadurch der Ansteckung verdächtig war, daß er nach einem an Beschälseuche erkrankten Hengst eine Stute gedeckt hatte, hat sich trotz dem dauernden Fehlen von klinischen Erscheinungen und dem negativen Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Harnröhrensekretes auf Trypanosomen daraus bestimmt ergeben, daß eine von ihm *drei Wochen nach seiner Kastration* gedeckte Stute, die jahrelang in der Klinik der Hochschule als Arbeitspferd unter Beobachtung stand und sicher beschälseuchefrei war, nach einer Inkubation von 3 Wochen unter typischen

Erscheinungen erkrankte. Bei allen Tieren wurde die Diagnose auch durch den positiven Ausfall der Komplementbindungs-Blutprobe gestützt.

Versuche mit Bayer 205. Das Mittel wurde in der nötigen Menge von *Pfeiler* in dankenswerter Bereitwilligkeit zur Verfügung gestellt. Die Gesamtdosis wurde in 10 ccm sterilisiertem destilliertem Wasser in der Weise gelöst, daß kleinere Mengen des Mittels nach jeweils erfolgtem Schütteln des Gefäßes allmählich zugesetzt wurden. Die in ihrer Farbe der Lösung des Neosalvarsans ähnliche Lösung wurde in die Vena jugularis gebracht, wobei die Injektionsnadel nicht zum Aufziehen der Lösung in die Spritze verwendet und nach der Einspritzung ihre Lichtung durch Herausströmenlassen einer geringen Blutmenge ausgespült wurde, um das Hineingelangen von geringen Mengen des Mittels in das Unterhautgewebe und dessen nachherige Entzündung zu verhindern. Durch die Verwendung solcher geringer Wassermengen zur Auflösung des Mittels wurde die intravenöse Einspritzung ganz einfach und bequemer gestaltet als die Infusion bei Verwendung größerer Wassermengen.

Versuche mit 0,01 g *Bayer* 205 *für* 1 kg *Körpergewicht. Stute* Nr. 1, 4 Jahre alt, mit einem Körpergewicht von ungefähr 400 kg. Sie wurde durch den an Beschälseuche erkrankten Hengst Nr. 8 am 16. und 24. III. 1921 gedeckt, worauf den 26. IV. eine leichte Schwellung der Schamlippen, ein geringer Scheidenausfluß und eine leichte Schwellung des Euters sich einstellten, den 13. V. der Gang gespannt wurde und an der linken Kniefalte ein Talerfleck zum Vorschein kam, den 22. V. die Schwellung der Schamlippen höhergradig erschien und am rechten Oberschenkel 3 Talerflecke sichtbar wurden. Klinischer Befund den 27. V.: Die Schamlippen mäßig geschwollen und mit einigen sog. Krötenflecken. Die Scheidenvorhofschleimhaut im Bereiche der unteren Commissur sulzig geschwollen. An der rechten Kniefalte eine handtellergroße Anschwellung, das Euter leicht geschwollen, davor an der unteren Bauchhaut eine handtellergroße Anschwellung. Der Gang schwankend. Im Scheidensekret 2—3 Trypanosomen in jedem Präparat. Den 7. VI. intravenöse Einspritzung von 4 g Bayer 205, worauf nach 15 Stunden am ganzen Körper zerstreut ein Quaddelausschlag bemerkbar wurde, die oberen Augenlider und die Lippen mächtig anschwollen und an der Einspritzungsstelle eine 10 cm lange, kindsarmdicke, schmerzhafte Anschwellung zustande kam, der Gang kurz und gespannt wurde, die Freßlust sich verminderte, die Körpertemperatur auf 39,0° C und die Pulszahl auf 60 emporstieg. Am darauffolgenden Tage verschwanden sämtliche Schwellungen völlig, die Erscheinungen der Hufentzündung minderten sich, die Anschwellung an der Injektionsstelle nahm aber weiter zu und vereiterte in weiteren 5 Tagen, wo dann nach der Eröffnung ein gelblicher, mit nekrotischen Gewebsfetzen vermischter Eiter zum Vorschein kam, der nur spärliche Eiterkokken enthielt. Die örtlichen Veränderungen verschwanden nach der in 2 Wochen erfolgten Heilung des Abscesses vollständig. Die nach einer Woche der erstmaligen folgende zweite Einspritzung von 4 g Bayer 205 hatte überhaupt keine sichtbare Wirkung auf das Tier, die nach einer weiteren Woche vorgenommene 3. Einspritzung ließ aber wieder einen allgemeinen Ausschlag von kleinen Quaddeln auftreten. Obwohl gleich von der ersten Einspritzung ab keine Trypanosomen mehr im Scheidensekret nachweisbar waren, traten fast volle

6 Wochen nach dem Abschluß der Behandlung zwei neue Talerflecke an der linken Brustwand auf, die sich an den folgenden Tagen noch weiter vergrößerten und deren eine schließlich zu einer handtellergroßen Anschwellung wurde. Trotz fortgesetzten und wiederholten Untersuchungen konnten in diesen Talerflecken keine Trypanosomen gefunden werden. Nachdem diese Schwellungen nach einer Dauer von 7 Tagen spurlos vergangen waren, traten später keine krankhaften Veränderungen mehr auf, der Kräftezustand besserte sich allmählich und das Tier konnte auch zur leichten Arbeit verwendet werden. Die Komplementbindungsprobe fiel 34 Tage nach der letzten Einspritzung vollständig positiv, nach weiteren 4 Wochen dagegen negativ aus, um nach weiteren 4 Wochen einer teilweisen Bindung zu weichen und dann bei weiteren Proben wieder einen negativen Ausschlag zu geben.

Stute Nr. 2, 8 Jahre alt, mit einem Körpergewicht von rund 400 kg. Vorbericht: Ansteckung durch einen kranken Hengst am 18. und 26. III. 1921; den 2. V. Anschwellung der Schamlippen, den 12. V. mehrere Talerflecke am Unterbauch und einige Krötenflecke an den Schamlippen. Befund den 17. V.: Leichte Abmagerung, sulzige Schwellung der Scheidenvorhofschleimhaut um den Kitzler herum. In den folgenden Tagen Talerflecke an verschiedenen Körperstellen. Am 7. VI. 4 g Bayer 205 intravenös. Nach 15 Stunden bildeten sich am ganzen Körper pfennig- bis handtellergroße Hautschwellungen für die Dauer von 2 Tagen. Nach 4 Tagen zeigte sich die Haut des Afters mit einer gelbbraunen, halb eingetrockneten Ausschwitzung bedeckt, worunter die Epitheldecke abgelöst angetroffen wurde. Die in 7 Tagen folgende 2. Einspritzung hatte nur einen spärlichen und rasch vorübergehenden Quaddelausschlag in der Kruppengegend veranlaßt, während die 3. Injektion reaktionslos geblieben ist. Kurz nach dem Abschluß der Behandlung wurden rasch zunehmende Bewegungsstörungen bemerkbar, das Tier vermochte schließlich nicht aufzustehen und starb darauf in kurzer Zeit.

Stute Nr. 3, 4 Jahre alt, ungefähr 400 kg schwer. Sie wurde den 13., 21. und 29. III., ferner den 27. IV. durch den Hengst Nr. 8 sowie den 27. IV. auch noch durch den Hengst Nr. 5 gedeckt, worauf den 13. V. eine leichte Schwellung der Schamlippen, sulzige Schwellung der Scheidenvorhofschleimhaut und gespannter Gang, am 22. V. an verschiedenen Körperstellen Talerflecke, eine stärkere Schwellung der Schamlippen und das Einknicken der hinteren Extremitätengelenke im Gange bemerkbar wurden. Die mikroskopische Untersuchung des Scheidensekretes ergab den 26. V. 3—5 Trypanosomen in jedem Präparat. Nach der am 7. VI. vorgenommenen Einspritzung von 4 g Bayer 205 entwickelte sich am folgenden Tage eine hühnereigroße, schmerzhafte Anschwellung an der Einspritzungsstelle für die Dauer von 3 Tagen. In den der Einspritzung folgenden Tagen konnten trotz langdauernden und fortgesetzten Untersuchungen keine Trypanosomen mehr im Scheidensekret gefunden werden. 2 Tage nach der am 7. VI. erfolgten Einspritzung von 4 g Bayer 205 trat im Anschluß an eine länger dauernde Bewegung eine bedeutende Zunahme der Bewegungsstörungen ein, das Tier vermochte sich nicht aufzurichten und starb darauf alsbald.

Hengst Nr. 5, 9 Jahre alt, mit einem Körpergewicht von 430 kg. Am 22. V. 1921 wurden mehrere Talerflecke in der Schaufelknorpelgegend sichtbar. Befund am 27. V. 1921: Nährzustand gut; leichte Schwellung des Hodensackes und des Schlauches; im Harnröhrenschleim 3—5 Trypanosomen in jedem Präparat. Unter allmählicher Vergrößerung erreichte der Hodensack bis zum 3. VI. Mannskopfgröße, der Schlauch zeigte sich in ein armdickes Gebilde umgewandelt und am Unterbauch wurde eine bis zur Schaufelknorpelgegend sich ziehende diffuse Anschwellung bemerkbar. Vom 8. VI. bis zum 1. VII. brachten wiederholte Antimontrioxydeinspritzungen keine Besserung des Zustandes herbei und 15 Tage nach

dem Abschluß dieser Behandlung kamen in jedem Gesichtsfeld der Präparate vom Harnröhrenschleim 3—6 Trypanosomen zur Schau. Den 3. VIII. erfolgte die Einspritzung von 4,3 g Bayer 205 in 100 ccm Wasser. Im Laufe der ersten 6 Stunden nach der Einspritzung konnte bei wiederholten mikroskopischen Untersuchungen des Harnröhrenschleimes keine Verminderung der Trypanosomen erkannt werden, in der 9. Stunde waren sie aber schon viel spärlicher vorhanden und von der 14. Stunde kamen sie überhaupt nicht mehr zur Schau. In der 9. Stunde nach der Einspritzung traten vereinzelte Quaddeln an verschiedenen Körperstellen auf und die Schwellung des Hodensackes sowie des Schlauches wurde noch deutlicher. 2 Tage nach der am 10. VIII. wiederholten Einspritzung entwickelte sich an allen vier Extremitäten eine allgemeine akute Huflederhautentzündung, die sich nur sehr langsam besserte und infolgedessen von der Vornahme einer dritten Einspritzung Abstand genommen wurde. Inzwischen ging das Körpergewicht im Laufe von 18 Tagen um volle 55 kg zurück. Trotz der später erfolgten Wiederkehr der Freßlust besserte sich der Nährzustand auch in der folgenden Zeit nicht und am 14. X. betrug das Körpergewicht nur noch 330 kg. Nach insgesamt 20 subcutanen Einspritzungen von Strychnotonin, eines arsen-, phosphor- und strychninhaltigen Mittels, ließ sich zwar eine Körpergewichtszunahme um 40 kg nebst Vermehrung der roten Blutzellen feststellen, nach einem weiteren Monat trat aber wieder ein Rückfall ein, das Tier erholte sich nicht mehr und mußte im Februar 1922 getötet werden. 4 Tage nach der ersten Einspritzung gab die Komplementbindungsprobe einen vollständig positiven Ausschlag, nach weiteren 15 Tagen konnte nur eine teilweise, dann nach 16 Tagen wieder eine vollkommene Bindung festgestellt werden, während zwei weitere darauffolgende Proben nach 26 und 58 Tagen wieder nur eine partielle Bindung zum Vorschein kommen ließen.

Hengst Nr. 7, 13 Jahre alt, Körpergewicht 420 kg. Dieser Hengst hatte eine Stute gedeckt, die vorher durch einen kranken Hengst gedeckt wurde. Das Tier zeigte überhaupt keine Krankheitserscheinungen und auch die wiederholten mikroskopischen Untersuchungen des Harnröhrenschleimes ergaben stets einen negativen Befund. Trotzdem wurde später seine Ansteckung dadurch erwiesen, daß eine Stute, die durch ihn 3 Wochen nach seiner Kastration gedeckt wurde, typisch erkrankte. Nach einer einmaligen Einspritzung von 4,2 g Bayer 205 schwoll die Injektionsstelle zur Faustgröße an, außerdem trat am Nasenrücken eine kindsfaustgroße Anschwellung, desgleichen eine starke Schwellung des Schlauches auf nebst allenthalben am Körper zerstreut liegenden Quaddeln. Die eine Woche später vorgenommene 2. Injektion hatte keine Folgen gehabt. Das Tier wurde darauf zur leichten Arbeit verwendet, es stellte sich jedoch nach mehreren Monaten Schwanken beim Gehen ein und schließlich starb das Tier an den Folgen eines Knochenbruches nach einer 11 Monate dauernden Beobachtung. Bis zum 26. Tage nach der erstmaligen Injektion von Bayer 205 ergab die Komplementbindungsprobe stets einen positiven, dann einmal einen zweifelhaften Ausschlag, während bei den später folgenden Blutproben wiederum fast eine gänzliche Bindung zu verzeichnen war.

Hengst Nr. 8, 10 Jahre alt, ungefähr 500 kg im Gewicht. Am 27. V. 1921 ergab die mikroskopische Untersuchung des Harnröhrenschleimes das Vorhandensein von 1—2 Trypanosomen in jedem Präparat. Die hinteren Extremitäten wurden beim Gehen schleifend vorgeführt. Nach der den 7. VI. erfolgten intravenösen Einspritzung von 5,0 g Bayer 205 bemerkte man am darauffolgenden Tage eine bedeutende ödematöse Anschwellung der Augenbogengegend und der Lippen, ferner eine ringförmige solche Schwellung im Bereiche der Schlauchöffnung, nach einigen Tagen des weiteren eine nekrotische Abstoßung des Hautepithels am After unter Hinterlassung von farblosen Flecken. Im Harnröhrenschleim wurden keine Try-

panosomen mehr gefunden. Die 2. Einspritzung hatte keine merklichen Folgen für das Tier, die nach weiteren 7 Tagen folgende 3. Einspritzung hatte aber nach 2 Tagen eine schwere akute Hufflederhautentzündung auf allen vier Extremitäten veranlaßt, deren akute Erscheinungen nur ganz allmählich im Laufe von 3 Wochen verschwanden, darauf aber sich an den Vorderextremitäten eine Hufbeinrotation entwickelte, wodurch das Tier arbeitsunfähig wurde. Infolge der Pododermatitis nahm auch die Freßlust bedeutend ab und das Tier büßte in 4 Monaten 140 kg an Körpergewicht ein. Im Anschluß an insgesamt 20 Injektionen von Arsotonin nahm zwar das Körpergewicht wieder etwas zu, doch trat nach 1 Monat wieder ein Rückfall ein und das Tier mußte getötet werden. Im Laufe von 34 Tagen nach dem Abschluß der Behandlung mit Bayer 205 verhielt sich die Komplementbindungsprobe stets positiv, wurde dann einmal fast gänzlich negativ, in der folgenden Zeit sowie auch noch zur Zeit der Tötung des Pferdes wurde sie aber wieder vollkommen positiv.

Stute Nr. 12, 10 Jahre alt, mit einem Körpergewicht von 410 kg. Sie erwies sich als Institutspferd bei mehrere Jahre dauernder Beobachtung als vollständig gesund. Nachdem sie den 1. VII. 1921 durch den vor 3 Wochen kastrierten Hengst Nr. 7 gedeckt wurde, ließ sie nach 22 Tagen eine starke Schwellung der Schamlippen, an der Haut der Dammgegend mehrere pigmentlose Flecke, gelbgraue Verfärbung und sulzige Schwellung der Scheidenvorhofschleimhaut im Bereiche der unteren Commissur erkennen. Die mikroskopische Untersuchung des Scheidensekretes ergab das Vorhandensein von 30—50 Trypanosomen für je ein Präparat. Am 2. Tage nach der offensichtlichen Erkrankung erhielt das Pferd 4,0 g Bayer 205 intravenös, worauf nach 22 Stunden an der Einspritzungsstelle eine faustgroße, derbe, schmerzhafte Schwellung, eine starke Schwellung der Lippen und der Gegend der Lippenwinkel, des weiteren ein allgemeiner Quaddelausschlag zum Vorschein kamen, im Scheidensekret aber keine Trypanosomen mehr nachweisbar waren. Im Laufe von 2 Tagen verloren sich die Hautschwellungen allmählich, auch die Veränderungen der Scheidenschleimhaut minderten sich bedeutend und die Schwellung der Schamlippen wurde viel geringer. Die der ersten nach 1 Woche folgende 2. Einspritzung hatte einen allgemeinen Quaddelausschlag, die 3. eine allgemeine, erst in 19 Tagen heilende Pododermatitis zur Folge. Seither zeigt sich das Tier vollständig gesund und arbeitsfähig. Die Komplementbindungsprobe ergab am Tage der erstmaligen Einspritzung einen positiven Ausschlag, vom 13. Tage nach dem Abschluß der Behandlung verhielt sie sich stets negativ.

Stute Nr. 13, 6 Jahre alt, mit einem Körpergewicht von 450 kg. Klinischer Befund am 17. VI. 1921. Nährzustand gut; an der linken Brustseite eine handtellergroße Anschwellung, längs der Linea alba zwei etwa 20 cm lange, kindsarmdicke ödematöse Stränge, daneben rechts ein Talerfleck; leichte Schwellung der Scheidenschleimhaut; im Scheidensekret erst nach langem Suchen ein Trypanosom nachweisbar. Im Laufe der nächsten 5 Wochen nahmen die Erscheinungen noch weiter zu, so entwickelte sich eine bedeutende Schwellung der Schamlippen sowie eine sulzige Schwellung der Scheidenvorhofschleimhaut, der Gang wurde schwankend und im Scheidensekret kamen bis 60—80 Trypanosomen für je ein Präparat zu Gesicht. Am 47. Beobachtungstage erhielt das Pferd 4,5 g Bayer 205 intravenös. Schon 7 Stunden später verminderte sich die Menge der Trypanosomen im Scheidensekret merklich, in der 11. Stunde konnten nur noch einige nachgewiesen werden, in der folgenden Zeit fiel aber die diesbezügliche Untersuchung negativ aus. An dem der Einspritzung folgenden Tage traten allenthalben am ganzen Körper bis faustgroße Hautschwellungen auf und die Talerflecke vergrößerten sich merklich. Als die Folge der nach 7 Tagen wiederholten Einspritzung wurde eine nach 2 Tagen auftretende schwere akute Pododermatitis sowie eine

oberflächliche Hautnekrose am After verzeichnet, die zwar in 10 Tagen abheilte, inzwischen aber das Pferd an beiderseitiger Pneumonie mit darauffolgender Lungengangrän erkrankte, demzufolge von einer 3. Einspritzung Abstand genommen wurde. Nach einem über einen Monat dauernden Kränkeln besserte sich der Zustand soweit, daß das Tier zur leichten Arbeit verwendet werden konnte. Hierbei verschlechterte sich aber der Kräftezustand wiederum, so daß nach $2^1/_2$ Monaten das Tier als arbeitsunfähig der Klinik zurückgegeben wurde. Zu dieser Zeit wurde eine bedeutende sulzige Schwellung der Scheidenvorhofschleimhaut im Bereiche der unteren Commissur und des Kitzlers sowie das Vorhandensein von 40—50 Trypanosomen in je einem mikroskopischen Präparat aus dem Scheidenschleim festgestellt. Infolge von Wiederaufflackern der seinerzeit abgekapselten Lungengangrän starb darauf das Tier nach einigen Tagen. Die Komplementbindung zeigte sich vor der Behandlung positiv, 12 Tage nach der 2. Einspritzung gänzlich negativ, nach weiteren 16 Tagen kaum angedeutet, zur Zeit des klinisch feststellbaren Rückfalls wiederum fast vollkommen positiv.

Versuche mit 0,005 g Bayer 205 für 1 kg Körpergewicht. Die *Stute* Nr. 16 zeigte so schwere Krankheitserscheinungen (hochgradige Abmagerung, Gesichtsnervenlähmung, schwere Bewegungsstörungen, sulzige Schwellung der Scheidenschleimhaut nebst zahlreichen Trypanosomen im Scheidenschleim), daß eine erfolgreiche Behandlung von vornherein aussichtslos erschien. Nach intravenöser Einspritzung von 1,3 g Bayer 205 (Körpergewicht 260 kg) konnten 12 Stunden später keine Trypanosomen mehr im Scheidenschleim nachgewiesen werden; Hautschwellungen und Pododermatitis oder sonstige Folgen der Einspritzung stellten sich nicht ein. 2 Tage nach der Einspritzung starb das Tier an Erschöpfung.

Stute Nr. 17, Körpergewicht 280 kg. Klinischer Befund: Hochgradige Abmagerung, sulzartige Schwellung der Scheidenvorhofschleimhaut, starkes Ödem am Unterbauch, zahlreiche Trypanosomen im Scheidenschleim. 12 Stunden nach der Einspritzung von 1,4 g Bayer 205 verschwanden die Trypanosomen aus dem Scheidenschleim. Weder die erste noch die in Zeiträumen von je einer Woche 2 mal wiederholten weiteren Einspritzungen riefen irgendwelche Reaktion hervor. Trotzdem nahm der Schwächezustand noch weiter zu und das Tier starb 3 Tage nach dem Abschluß der Behandlung an Erschöpfung.

Stute Nr. 11, mit einem Körpergewicht von 300 kg. Die ursprünglich vorhandenen klinischen Erscheinungen der Beschälseuche verloren sich gänzlich, im Scheidenschleim wurden aber auch weiterhin 8—10 Trypanosomen in jedem mikroskopischen Präparat nachgewiesen. 7 Stunden nach der Einspritzung von 1,5 g Bayer 205 zeigten sich die Trypanosomen im Scheidenschleim weniger zahlreich, in der 9. Stunde nur äußerst spärlich, vom nächstfolgenden Tage ab konnten aber solche überhaupt nicht mehr nachgewiesen werden. Irgendwelche üble Folgen der dreimaligen Einspritzung wurden nicht beobachtet. 2 Wochen nach dem Abschluß der Behandlung ergab die Blutprobe einen negativen Ausschlag. Das Tier starb nach mehr als einem Jahre dauernder Beobachtung an Erschöpfung.

Stute Nr. 14. Sie wurde bereits nach dem Verschwinden der ursprünglich vorhandenen äußeren Erscheinungen der Klinik übergeben, wo auch die mikroskopische Untersuchung einen negativen, die Blutprobe dagegen einen positiven Ausschlag lieferte. Beim Beginn der späteren Behandlung wurde ein schleifendes Vorführen der hinteren Extremitäten beobachtet. Nach der in Zeiträumen von 1 Woche 3 mal vorgenommenen Einspritzung von Bayer 205 besserten sich die Bewegungsstörungen merklich und das Tier wird auch gegenwärtig zur Arbeit verwendet. Irgendwelche Reaktion des Tieres auf die einzelnen Einspritzungen wurde nicht beobachtet. Die Blutprobe fiel auch in der 3. Woche nach dem Abschluß der Behandlung positiv aus.

Zusammenfassung der Ergebnisse der Behandlung mit Bayer 205. Bei Verwendung einer Dosis von 0,01 g für 1 kg Körpergewicht verschwinden die vorher sogar zahlreich vorhandenen Trypanosomen im Scheiden- oder im Harnröhrenschleim gänzlich, die *Talerflecke* sowie die örtlichen Veränderungen bilden sich zurück, als ein Folgezustand der Einspritzung entstehen aber teils örtlich beschränkte, teils allgemeine vorübergehende *Hautschwellungen*, in einzelnen Fällen *Epithelnekrose* der Haut am After und in der Mehrzahl der Fälle eine *Hufleder-hautentzündung*, die hin und wieder nicht vollständig abheilt.

Das *Verschwinden von Trypanosomen im Scheiden- oder im Harnröhrenschleim* konnte durchweg festgestellt werden. Wiewohl es eine bekannte Erfahrung ist, daß hinsichtlich der Menge der Trypanosomen von einem Tage zum anderen sehr bedeutende Schwankungen im Verlaufe der Beschälseuche vorkommen und solche auch in eigenen Beobachtungsfällen zu verzeichnen waren, das *rasche* Verschwinden der vorher bei wiederholten Untersuchungen regelmäßig massenhaft vorhandenen Erreger kann dennoch nicht als eine Zufallserscheinung betrachtet, sondern muß auf die Wirkung des Mittels zurückgeführt werden. Der Umstand übrigens, daß im Anschluß an die Injektion bereits nach 7—9 Stunden eine merkliche Verminderung und nach 12—14 Stunden ein vollständiges Verschwinden der Trypanosomen zu verzeichnen war, steht auch mit der Feststellung von *Miessner* und *Berge* in Übereinstimmung, die im Blute mit Trypanosomen infizierter Mäuse nach Anwendung von Bayer 205 von der 5. Stunde ab eine Verminderung und nach 12 Stunden ein vollständiges Verschwinden der Trypanosomen beobachtet haben; auch das Blut künstlich mit Trypanosomen infizierter Pferde erwies sich im Laufe von 24 Stunden trypanosomenfrei. Trotzdem nach 9—10 Stunden eine Abnahme der Beweglichkeit der Trypanosomen deutlich nachweisbar war, konnte keine morphologische Veränderung an den regungslos gewordenen Parasiten festgestellt werden, ähnlich wie von *Miessner* und *Berge* an Trypanosomen aus dem Blute. Hiergegen sah *Schuckmann* bei Versuchen in vitro mit verschieden starken Konzentrationen des Mittels eine allmähliche Vergrößerung der vor dem Blepharoblast liegenden Vakuole, wodurch das Hinterende des Protozoons wie blasenartig aufgetrieben erschien oder der ganze Körper sich zu einem blasenartigen Gebilde umwandelte, an dem die Geißel als ein Anhängsel zu sehen war. Das bei sämtlichen Tieren durchweg beobachtete Verschwinden der Trypanosomen für die Dauer von Monaten war dazu geeignet, mich in Übereinstimmung mit anderen Beobachtern von der durchschlagenden Heilwirkung des Mittels zu überzeugen, als bei Stute Nr. 13 4 Monate nach dem Abschluß der Behandlung unerwartet eine Unmenge von Trypanosomen im Scheidenschleim im Anschluß an das Wiederauftreten von klinischen Erschei-

nungen der Beschälseuche feststellbar wurde. Hieraus folgt nun unzweideutig, daß auch nach der Anwendung von Bayer 205 Rückfälle möglich sind. Im übrigen führen auch *Lichtenfeld* und *Walther* an, daß bei einem kranken Pferde die Anwendung des Mittels eine Verschlimmerung des Zustandes zur Folge hatte. Desgleichen erwähnt *Pfeiler* einen Fall, wo die trypanosomentötende Wirkung des Mittels nicht offensichtlich war.

Eine *schmerzhafte Anschwellung an der Einspritzungsstelle* trat von 12 in 4 Fällen für die Dauer von 2—3 Tagen auf; nur in einem dieser Fälle führte sie zur Absceßbildung. Während bei Anwendung einer Dosis von 0,005 g für 1 kg Körpergewicht bei allen 4 Versuchspferden weder an der Injektionsstelle noch sonstwo Hautschwellungen durch das Mittel veranlaßt wurden und auch keine Pododermatitis sich entwickelte, kamen nach Einspritzung von 0,01 g für 1 kg Körpergewicht in den meisten Fällen mehr oder weniger schwere Reaktionserscheinungen zur Schau, insonderheit Hautschwellungen, wie eine bedeutende Anschwellung der Lippen, der oberen Augenlider und hauptsächlich des Schlauches, des weiteren bis apfelgroße, flach erhabene oder auch halbkugelig gestaltete, manchmal zusammenfließende Knollen, ein anderes Mal linsen- bis erbsengroße Knoten, die denen im Anschluß an gewisse Infektionskrankheiten (Druse, Pharyngitis, Pneumonie) nicht selten auftretenden Quaddeln ähnlich sahen. Hin und wieder tritt auch eine verschieden starke Schwellung des Euters und der Schamlippen, außerdem eine merkliche Vergrößerung der etwa vorhandenen Talerflecke auf. Diese Reaktionserscheinungen wurden von 8 bei 7 mit einer Dosis von 0,01 g Bayer 205 behandelten Pferden verzeichnet, in der Regel nur im Anschluß an die erste, nur bei drei Tieren auch nach der zweiten und der dritten Injektion und stets innerhalb von 15 Stunden sowie für die Dauer von höchstens 2 Tagen. In mehreren Fällen trat Epithelnekrose in der Haut am After auf, die dann das Zurückbleiben von pigmentlosen Flecken zur Folge hatte.

Von 8 bei 5 Pferden wurde durch die Behandlung eine *akute Pododermatitis* meist auf allen Extremitäten hervorgerufen, und eine solche war auch bei zwei weiteren solchen Pferden auf Grund der Aussage des Besitzers anzunehmen, die unmittelbar nach der Einspritzung die Klinik verlassen haben. Die Pododermatitis stellte sich nur bei einem Pferde im Anschluß an die erste, in den übrigen Fällen erst nach der zweiten oder der dritten Einspritzung ein. Sie erreichte bisweilen derart hohe Grade, daß die Tiere überhaupt jeden Bewegungsversuch verweigerten und nicht fressen wollten. Die akuten Erscheinungen verloren sich nur bei einem gleich nach der erstmaligen Einspritzung erkrankten Pferde bereits nach 2 Tagen, in sonstigen Fällen beanspruchte die Heilung 10 bis 21 Tage, und bei einem Tier blieb eine dauernde Hufbeinrotation zurück.

Die angeführten Reaktionserscheinungen wurden auch von *Pfeiler* beobachtet, wenn auch allerdings seltener im Verhältnis zur Zahl der behandelten Tiere. *Pfeiler* ist geneigt, die Pododermatitis nicht als eine unmittelbare Folge der Wirkung des Mittels zu betrachten, da einerseits gesunde Pferde selbst Dosen von 5 g und darüber, anderseits beschälseuchekranke Pferde des schweren Schlages solche von 7 g trotz mehrmaliger Wiederholung reaktionslos vertragen haben. Er läßt die Frage noch offen, ob dabei nicht etwa eine Idiosynkrasie eine Rolle spielen dürfte, anderseits erachtet er aber auch die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, daß die Pododermatitis eigentlich den Erscheinungen der Beschälseuche angehöre und namentlich die Schmerzhaftigkeit des Hufes dadurch entstände, daß durch einen ähnlichen Vorgang wie die Talerflecke in der Haut auch in der Huflederhaut eine Ausschwitzung erfolgt. Auch auf die Möglichkeit weist *Pfeiler* hin, daß die Pododermatitis nach der Einspritzung von Bayer 205 durch die freigewordenen Toxine der in großer Zahl zerfallenden Trypanosomen zustande kommen dürfte. Hierfür scheint zu sprechen auch das Auftreten von sonstigen entzündlichen Vorgängen (Conjunctivitis, Stomatitis, Pusteln oder Absceßbildung in der Lippengegend, Vaginitis, Proctitis) in einem Teil der behandelten Tiere.

Gegen die Zugehörigkeit der Pododermatitis zu den Erscheinungen der Beschälseuche spricht entschieden der Umstand, daß weder in der Literatur solche Aufzeichnungen vorhanden sind noch in eigenen Beobachtungsfällen ohne Behandlung mit Bayer 205 pododermatitische Erscheinungen verzeichnet werden konnten. In ähnlichem Sinne lassen sich deuten die im Anschluß an die Behandlung häufig auftretenden quaddelähnlichen Ausschläge und andere ödematöse Hautschwellungen, da solche bei nicht behandelten beschälseuchekranken Pferden ebenfalls nie zur Schau kamen, daher auch ähnlicher Herkunft sein müssen, wie die Pododermatitis. Die Entwicklung einer Pododermatitis von 8 bei 7 Tieren macht auch die Beteiligung einer Idiosynkrasie sehr wenig wahrscheinlich, ähnlich wie das Ausbleiben einer komplizierenden Huflederhautentzündung bei Anwendung sonstiger trypanocider Mittel die veranlassende Rolle der durch Zerfall zahlreicher Trypanosomen freigewordenen Giftstoffe. Zur Entscheidung der Frage nach der Herkunft der Pododermatitis wurden einem seit mehreren Jahren unter Beobachtung stehenden rotzansteckungsverdächtigen Wallach, somit einem sicher beschälseuchefreien Tiere mit einem Körpergewicht von 450 kg 4,5 g Bayer 205 intravenös eingespritzt. Am nächstfolgenden Tage war eine ansehnliche ödematöse Anschwellung der Lippen, des oberen Augenlides und des Schlauches feststellbar, ähnlich wie in etwas geringerem Grade auch im Anschluß an die nach 5 Tagen folgende zweite Einspritzung, der sich nach 2 Tagen aber auch eine schwere akute Rehe auf allen vier Extremitäten sowie eine Epithelnekrose am After angeschlossen hat. Hieraus

folgt mit Bestimmtheit, daß die angeführten Reaktionserscheinungen auf eine direkte *toxische Wirkung* des Mittels zurückzuführen sind, wobei auch mit einer gewissermaßen kumulativen Wirkung zu rechnen wäre, da mit Ausnahme eines Falles die akute Hufrehe erst der zweiten oder der dritten Einspritzung folgte. Auf die sehr langsame Ausscheidung des Mittels aus dem Körper läßt die Beobachtung von *Miessner* und *Berge* schließen, denen es bis 20 Tage nach der Behandlung mit Bayer 205 nicht gelang, Mäuse mit Trypanosomen zu infizieren. Da andererseits Dosen von nur 0,005 g in vier Versuchsfällen keine der angeführten Reaktionserscheinungen zur Folge hatten, so dürften solche Dosen zur Behandlung der Beschälseuche unbedenklich sein, während Gaben von 0,01 g für 1 kg Körpergewicht zu vermeiden wären.

Die *akuten Erscheinungen der Beschälseuche,* namentlich die örtlichen Veränderungen der Geschlechtsorgane sowie die Talerflecke, verschwinden schon innerhalb einiger Tage nach der ersten Einspritzung und kehren zumeist auch später nicht mehr wieder zurück. Eine Ausnahme hiervon ist das Versuchspferd Nr. 13, dessen Scheidenschleimhaut sich nach 4 Monaten wieder sulzig geschwollen zeigte. *Hiergegen wurde beim Vorhandensein von nervösen Symptomen keine handgreifliche Besserung erzielt.* Die Heilerfolge wurden übrigens sehr stark beeinträchtigt durch den häufigen Anschluß einer schweren akuten Rehe, die einen derart bedeutenden Rückgang im Nährzustande veranlaßte, daß die Tiere zum Teil an Komplikationen umgestanden sind, zum Teil erst im Laufe von 5—6 Monaten ihren ursprünglichen Kräftezustand wieder erlangt haben. *Von allen Versuchspferden konnte eigentlich nur bei einem eine in jeder Hinsicht zufriedenstellende und nunmehr wohl als bleibend zu bezeichnende Heilung verzeichnet werden,* wohl deshalb, weil das betreffende Pferd schon kurz nach der erfolgten Infektion zur Behandlung kam.

Versuch mit Atoxyl und Tartarus stibiatus.

Hierzu wurde die *Stute* Nr. 18 mit einem Körpergewicht von 350 kg verwendet, die deutliche klinische Erscheinungen, wie Talerflecke, Schwellung der Scheidenschleimhaut und Bewegungsstörungen, ferner das Vorhandensein von Trypanosomen im Scheidenschleim sowie eine positive Komplementbindungsreaktion zu erkennen gab. Zunächst wurden 3,0 g Atoxyl in 5 proz. Lösung intravenös gespritzt und ohne jedwede Reaktion gut vertragen, worauf nach 12 Stunden keine Trypanosomen mehr im Scheidenschleim nachweisbar waren und auch die Talerflecke sich zurückgebildet haben. 6 Tage später folgte die intravenöse Einspritzung von 2,0 g Tartarus stibiatus in 2 proz. Lösung, nach einer weiteren Woche eine solche von 4,0 g Atoxyl und darauf in 7 Tagen eine zweite Einspritzung von 2,0 g Brechweinstein. Der mikroskopische Befund im Scheidenschleim blieb weiterhin stets negativ

und auch die klinischen Erscheinungen bildeten sich in kurzer Zeit zurück, der Kräftezustand hob sich allmählich, die Komplementbindungsreaktion zeigte sich nach Ablauf eines Monates nur noch schwach zweifelhaft und dann nach einem weiteren Monat negativ. Hiernach vermag das Atoxyl auch nach einer natürlichen Infektion eine trypanocide und nicht nur eine roborisierende Wirkung auszuüben.

Versuch mit Atoxyl allein. Als Versuchstier diente eine *Stute*, die vorher offensichtliche Erscheinungen von Beschälseuche darbot und im Scheidenschleim Trypanosomen zu erkennen gab, deren Ansteckung zur Zeit der Behandlung aber nur der positive Ausfall der Blutprobe anzeigte. Zwei Monate nach Abschluß der Behandlung mit Antimontrioxyd, die keine Heilung zur Folge hatte, erhielt das Tier in Zwischenräumen von 7 Tagen drei Infusionen von je 4,0 g Atoxyl in 5 proz. Lösung in die Drosselvene. Nach dieser Behandlung besserte sich der Kräftezustand des Tieres und einen Monat später fiel die Blutprobe nur noch zweifelhaft, nach einem weiteren Monat gänzlich negativ aus. Nach Abschluß der Behandlung konnte das Pferd zur leichteren Arbeit in der Landwirtschaft verwendet werden, erkrankte aber dann an Bronchopneumonie und starb infolge dieser Krankheit.

Versuche mit Antimontrioxyd. Dieses Mittel stellt ein feines, in Wasser unlösliches Pulver dar, das in Form einer wässerigen Suspension mit dem *Dieulafoy*schen Apparat rasch in die Drosselvene gebracht wurde. Ein Pferd (Stute Nr. 5) erhielt in einem Zeitabstande von 7 Tagen dreimal je 10 g Antimontrioxyd in 10 proz. wässeriger Suspension, worauf keine Besserung zu verzeichnen war und die Zahl der Trypanosomen sogar im Scheidenschleim noch zunahm. Auch bei einem anderen Pferde (Stute Nr. 4) war keine handgreifliche Wirkung nachweisbar.

Literatur.

Ellinger, Beiträge zur Verwendung des Atoxyls in der tierärztlichen Praxis. Tierärztliche Rundschau, 1920, S. 745; Neuere Behandlungsmethode gegen die Beschälseuche der Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 42. — *David*, Zur Behandlung der Beschälseuche mit Neosalvarsan. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 44. — *Ruppert*, Die prophylaktische Anwendung von Atoxyl und Brechweinstein gegen die Tsetse bei Maultieren im Deutsch-Ostafrikanischen Feldzuge. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 507. — *Lichtenfeld* und *Walther*, Über Nagana (Tsetse) und Beschälseuche, insbesondere über Behandlung erkrankter Tiere. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 147. — *Pfeiler*, Über bisher bei Behandlung der Beschälseuche mit „Bayer 205" gemachte Erfahrungen. Mitt. d. Tierseuchenstelle d. Thüring. Landesanstalt für Viehversicherung, 1920, Nr. 5, 1921, Nr. 8. — *Miessner* und *Berge*, Chemotherapeut. Versuche mit Bayer 205 bei Beschälseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 11. — *v. Schuckmann*, Über die Einwirkung von 205 Bayer auf Trypanosomen außerhalb des Tierkörpers. Zentralbl. f. Bakt. 1921, S. 485. — *Waldmann* und *Knuth*, Die praktische Verwendbarkeit der Komplementablenkungsmethode für die Diagnose der Beschälseuche der Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 29. — *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathol. u. Therap. 1, 6. Aufl. Jena 1922.

Die Übertragungsmöglichkeit von Abortus-Bacillen auf Kälber, die mit Milch von infizierten Kühen gefüttert werden.

Von

John Quinlan

Dozent der Tierärztlichen Fakultät an der Transvaal University College.

(Aus dem Tierärztlichen Untersuchungslaboratorium Onderstepoort-Pretoria in Südafrika [Direktor: Sir *Arnold Theiler* K. C. M. G.].)

Die Möglichkeit, daß Kälber mit dem Abortusbacillus infiziert werden, wenn sie mit Milch von infizierten Kühen gefüttert werden, ist eine Frage, der in Südafrika noch nicht genügend Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Es steht einwandfrei fest, daß die Milch eines hohen Prozentsatzes von infizierten Kühen den Abortusbacillus enthält. Diese Tatsache wurde zuerst von *Schroeder* und *Cotton*[1]) in den Vereinigten Staaten Amerikas festgestellt. Nach dieser Veröffentlichung ist die Gegenwart des *Bang*schen Bacillus in der Milch von vielen anderen Forschern bestätigt worden. So erwähnt *Robinson*[2]) anläßlich seiner Forschungen über den *Bang*schen Abortusbacillus in Bovinien, daß er den Erreger in der Milch nachgewiesen hat.

Es ist einerseits von großer wirtschaftlicher Bedeutung, andererseits auch ein wesentlicher Faktor bei der Erforschung der Ätiologie der Krankheit, ob eine Übertragung durch infizierte Milch auf Kälber möglich ist oder nicht. Ist die Krankheit nämlich durch die Milch übertragbar, so sollte man schon im Interesse der Ausrottung der Krankheit Kälber nur mit nicht infizierter Milch füttern, oder mit Milch, welche vorher pasteurisiert worden ist. Die Pasteurisierung ist aber nur ausführbar, wenn es sich um die Herde einer Molkerei handelt und selbst dann erfordert es viel Arbeit, wenn es große Mengen Milch sind. Handelt es sich dagegen um eine sog. „Ranching"-Herde, in der die Tiere halb wild leben, so besteht keine Möglichkeit, die Milch von einem infizierten Tiere unschädlich zu machen, weil sie das Kalb direkt durch Saugen aus dem Euter aufnimmt.

Im letzten Jahre sind viele wertvolle Herden in diesem Lande (Südafrika) aufgezogen worden. Würde sich nun das Vorkommen der Abortusbacillen in einem dieser Bestände herausstellen, so würden die Farmer unwillig sein, einmal über den Verlust eines wertvollen Tieres, und auch über die Schwierigkeiten, ein derartiges Tier zu ersetzen. Die Farmer würden eher bereit sein, die infizierten Tiere zu isolieren und zu einer

besonderen Herde zusammen zu stellen. Sie gehen dabei von der Überlegung aus, daß ein Tier, das infiziert worden ist und verkalbt hat, oft bei der nächsten Geburt ein gesundes und gut entwickeltes Kalb zur Welt bringt. Diese Kühe, die keine klinischen Erscheinungen zeigen, sind in den meisten Fällen fähig, die Krankheit zu übertragen und bilden, wenn sie nicht isoliert werden, eine neue Ansteckungsquelle für gesunde Tiere.

Wenn die Milch von isolierten und wieder gedeckten Kühen, die schon verkalbt haben, oder von solchen, die zwar nie verkalbt haben, deren Blut aber bei der Agglutinationsmethode positiv reagiert hat, an ihre Kälber gefüttert werden könnte, ohne daß die Gefahr der Übertragung der Krankheit auf das Junge durch die Fütterung bestände, so würde der wirtschaftliche Schaden nicht so groß sein, als wenn die Milch vernichtet werden müßte.

Ist das Kalb für die Krankheit empfänglich, so wäre es ja möglich, daß die Krankheit einen chronischen Charakter annähme, wie es bei erwachsenen Tieren der Fall ist. Es bestände die Möglichkeit, daß die Kälber zu Krankheitsträgern würden. Für den Fall, daß es Bullen wären, würden sich nach einiger Zeit die Antikörper im Blute nachweisen lassen, während die Färsen bis zur ersten Trächtigkeit den Bacillus bei sich tragen würden, ohne Krankheitserscheinungen zu zeigen.

Um zu beweisen, welchen Einfluß die Fütterung infizierter Milch auf Kälber hat, wurden die folgenden Untersuchungen angestellt.

Literatur.

Eine Reihe von Untersuchungen wurden durch *Huddleson*[3]) angestellt, der vor allem seine Aufmerksamkeit darauf richtete, ob der *Bang*sche Bacillus durch die Verfütterung von Milch auf Kälber übertragbar ist oder nicht.

Der Nachweis des *Bang*schen Bacillus in der Milch wurde durch die Agglutinationsmethode und durch Impfversuche an Meerschweinchen geführt.

Die Kälber, an denen die Untersuchung gemacht wurde, wurden isoliert und so untergebracht, daß außer der Milch keine andere Infektionsmöglichkeit mehr bestand. Als Nachweis für die Reaktion des Blutes dieser Tiere wurde die Agglutinationsmethode und die Komplementbindungsmethode verwendet.

Bei seinen Untersuchungen fütterte *Huddleson* 11 Kälber mit natürlich infizierter Milch („. . . die Milch zeigte eine positive Reaktion bei der Agglutination, wenn man *Bang*sche Abortusbacillen als Antigen benutzte"). 6 Kälber wurden mit nicht infizierter Milch („. . . die Milch zeigte keine Reaktion") als Kontrolltiere gefüttert. Ferner wurde ein Kalb mit natürlich infizierter Milch gefüttert, die vorher pasteurisiert worden war, und endlich 1 Kalb mit künstlich infizierter Milch (5 ccm einer 48stündigen Bouillonkultur von Abortusbacillen wurden bei jeder Mahlzeit der Milch zugesetzt).

Die Kälber waren besonders ausgesucht und in gutem Ernährungszustande, besonders war darauf geachtet worden, ob sie von infizierten oder nicht infizierten Muttertieren abstammten.

Bei der Betrachtung der Resultate seiner Untersuchungen sagt *Huddleson* folgendes:

„Von den elf, mit natürlich infizierter Milch während einer langen Zeit gefütterten Kälbern zeigte nur das Blut eines einzigen Kalbes bei der Komplementbindungsmethode ausgesprochen positive Reaktion. Das betreffende Kalb war 13 Wochen lang mit natürlich infizierter Milch gefüttert worden. Das Blut wurde von Woche zu Woche durch die Komplementbindungsmethode und durch die Agglutinationsmethode geprüft. In den ersten 5 Wochen zeigte das Blut bei der Komplementbindungsmethode positive Reaktion, bei den späteren Untersuchungen war jedoch die Reaktion negativ."

Eins der Versuchskälber zeigte eine Woche, nachdem die Fütterung mit Milch begann, positive Reaktion, aber es ist anzunehmen, daß diese Reaktion durch die Aufnahme von Antikörpern ausgelöst wurde, welche durch die Darmschleimhaut ins Blut gelangt waren. Er sagt betreffs dieser Reaktion folgendes:

„Das Auftreten von Antikörpern in dem Blute von Kalb 102 A. kann man sich dadurch erklären, daß sie durch eine verletzte Stelle der Schleimhaut in das Blut übergetreten sind; das Kalb litt nämlich gerade in den Tagen, wo die Antikörper im Blute auftraten, an einem schweren Durchfall."

Ein anderes Kalb zeigte 3 Wochen nach der Geburt bei der ersten Blutuntersuchung Komplementbindungskörper im Blute. Hierüber sagt *Huddleson:*

„Die positive Reaktion muß nicht unbedingt auf eine Infektion durch die Milch zurückgeführt werden. Diese Behauptung ist durch einen Versuch des Verf. begründet. Nach subcutaner Injektion einer lebenden Aufschwemmung von Abortusbacillen zeigten sich nämlich erst nach dem 8. bis 12. Tage Antikörper im Blute, die eine positive Reaktion bei der Agglutinationsmethode und Komplementbindungsmethode gaben."

Die übrigen Kälber ergaben bei dieser Versuchsanordnung keine positive Reaktion.

Die Kälber, die mit nicht infizierter Milch gefüttert wurden, ergaben keine Reaktion bei der Blutuntersuchung, mit Ausnahme eines Kalbes, das bei der Geburt Komplementbindungskörper im Blute zeigte, die aber nach 2 Wochen nicht mehr nachzuweisen waren.

Bei der Betrachtung eines seiner anderen Versuche sagt er:

„Es steht fest . . ., daß sich in dem Blute eines Kalbes Antikörper bilden, wenn es dauernd mit Milch, die mit Kulturen von Abortusbacillen vermischt ist, gefüttert wird. Die positive Reaktion des Blutes besteht aber nicht lange Zeit, sondern verschwindet in Wirklichkeit, wenn die Fütterung mit der mit Kulturen gemischten Milch weiter fortgeführt wird."

Weiter führt *Huddleson* aus, daß das Blut von Kälbern, die von infizierten Muttertieren stammen, schon bei der Geburt positiv reagieren kann. Er sagt, das mag zurückgeführt werden auf eine aktive Infektion, oder aber auf einen passiven Übertritt von Komplementbindungskörpern aus dem Mutterblute in die Blutbahn des Foetus innerhalb des Uterus.

Er führt dann eine beschränkte Anzahl von Versuchen an Kühen aus, um sich zu orientieren, ob eine Übertragung von Antikörpern vom Muttertiere auf den Foetus möglich sei oder nicht. Er kommt zu folgendem Resultat:

„Obgleich diese Resultate nur beschränkt sind, so scheint es doch, als ob Antikörper, die im Blute der Mutter kreisen, nicht in den Blutkreislauf des Foetus im Uterus gelangen, wenigstens nicht unter normalen Bedingungen."

Huddleson kommt also auf Grund seiner Versuche zu folgendem Ergebnis:

„Antikörper, die auf *Bang*sche Bacillen bei der Agglutinationsmethode und Komplementbindungsmethode eine positive Reaktion geben und deren Entstehen auf die Verfütterung von infizierter Milch zurückzuführen ist, sind nur sehr selten im Blute von Kälbern nachgewiesen worden.

Es gibt Kälber, die gleich nach der Geburt positive Reaktion zeigen; diese Reaktion ist aber wohl auf eine Infektion, die vor der Geburt erfolgt ist, zurückzuführen. Dies ist ein sicherer Beweis, daß Antikörper, die im Mutterblute zirkulieren, nicht in die Blutbahn des Foetus im Uterus übergehen.

Die Tatsache beweist strikte die Notwendigkeit, das Blut von Kälbern gleich nach der Geburt zu untersuchen, um einen Unterschied zu machen zwischen der positiven Reaktion, die durch die Verfütterung von infizierter Milch bedingt ist, und derjenigen, die schon bei der Geburt vorhanden war. Es scheint kein Zusammenhang zu bestehen zwischen der Verfütterung von infizierter Milch und der Verklebung und Verfärbung der Haare an den Geschlechtsteilen bei neugeborenen Kälbern."

Mohler und *Traum*[4]) fütterten zwei 3 Tage alte Kälber, jedes mit 90 ccm Abortusbacillen-Bouillon in Milch, 3 Tage lang. Offensichtlich wurden diese Versuche nur gemacht, um zu prüfen, ob Abortusbacillen Durchfall bei Kälbern erzeugen können. Angaben darüber, ob das Serum Antikörper aufgewiesen hat oder nicht, fehlen daher, auch wurde das Befinden der Tiere nicht weiter verfolgt; die Autoren bemerken folgendes:

„Es war uns unmöglich, irgendeine krankmachende Wirkung an zwei 3 Tage alten Kälbern dadurch auszulösen, daß wir sie 3 Tage lang mit 90 ccm Abortus-Bacillenkultur, mit Milch vermischt, fütterten."

MacFadyean, *Sheather* und *Mineth*[5]) infizierten eine Kuh, die normal gekalbt hatte, ungefähr 5 Wochen nach der Geburt mit virulenten Abortusbacillen. Das Kalb wurde zum Saugen zugelassen und blieb dauernd mit der Mutter zusammen. Über die Dauer der Fütterung bestehen keine Angaben, das Blut des Kalbes zeigte aber bei den mehrmals angestellten Blutproben bei der Agglutination stets eine negative Reaktion. Die Milch wurde weder durch Kulturversuche, noch durch Agglutinationsmethode oder Komplementbindungsmethode auf die Gegenwart des Bacillus untersucht.

Der Verf. sagt folgendes:

„Während des Verlaufes des Versuches wurde kein Versuch gemacht, Abortusbacillen in der Milch der infizierten Kuh durch Kulturversuch nachzuweisen. Mögen sie nun vorhanden gewesen sein oder nicht, die Agglutinationsmethode bewies, daß das Kalb nicht infiziert wurde."

Williams[6]) sagt in seiner Abhandlung „über die große Verwirrung betreffs der Übertragungsmöglichkeit des Abortus Contagiums":

„Wenn Kälber mit einer derartigen Milch (solche, die aus einem infizierten Euter stammt oder die mit infiziertem Material vermischt ist) gefüttert werden, so wird dadurch die Krankheit unvermeidlich auf sie übertragen. Nach unseren Untersuchungen, die wir in Herden angestellt haben, in denen der Abortusbacillus vorherrschte, zeigte das Blut 90% aller Kälber sowohl bei der Agglutinations-, wie auch bei der Komplementbindungsmethode positive Reaktion, wenn die Tiere mit roher Milch gefüttert wurden. Außerdem bleibt nach unseren Erfahrungen die Infektion bestehen. Bei vielen Kälbern nimmt die Infektion, namentlich nach 3 Monaten, wenn die Tiere nur pflanzliche Nahrung bekommen, ein latentes Stadium an. Zur Zeit der Geschlechtsreife steigt der Agglutinationswert wieder. Die Reaktion bleibt so lange bestehen, bis die Trächtigkeit beendet ist. Wir haben folgendes beobachtet, je positiver die Reaktion bei der Blutuntersuchung junger Kälber war, um so größer war nachher die Zahl der Frühgeburten, wenn die Tiere erwachsen waren. Dieser Übertragungsmöglichkeit ist bisher weder in Tierärztenoch in Züchterkreisen die genügende Bedeutung beigemessen worden. Es liegt aber klar auf der Hand, daß dieser Übertragungsmöglichkeit eine große Bedeutung für die Verbreitung der Krankheit zukommt."

Was nun das häufige Verkalben von Kühen bei der ersten Trächtigkeit anbetrifft, sagt er folgendes:

„Unsere Versuche über diese Frage waren sehr beschränkt, aber nach unseren Beobachtungen besitzt die Kuh während der ersten Trächtigkeit eine gewisse Immunität gegenüber einer Infektion mit Abortusbacillen durch die Futteraufnahme, und die Infektion muß doch wohl auf die Aufnahme von infizierter Milch in der Jugend und nicht auf die Aufnahme von infiziertem Futter zurückgeführt werden."

Bei der Betrachtung der Rolle, welche der Bulle bei der Übertragung der Krankheit spielt, sagt er:

„Was die Blutuntersuchung bei Bullenkälbern anbetrifft, so finden wir in Herden, wo der Abortusbacillus vorherrscht, daß im Alter von 20—100 Tagen meist eine positive Reaktion festzustellen ist, und wir haben keine Anzeichen dafür, daß die Infektion für immer verschwindet. Damit ist aber der beste Beweis erbracht, daß sie mitunter ein latentes Stadium annimmt, namentlich dann, wenn die Tiere beginnen, nur pflanzliche Nahrung aufzunehmen, um bei Eintritt der Geschlechtsreife wieder deutlicher in die Erscheinung zu treten."

Bei der Besprechung der Maßnahmen betreffs der Kontrolle der Krankheit sagt *Williams* weiter:

„Ich will die Möglichkeit zugeben, daß ein Kalb bereits mit Abortusbacillen infiziert geboren werden kann, nach unseren Erfahrungen kommen aber die meisten Tiere nicht infiziert zur Welt, und in sehr vielen Fällen ziehen sich diese Tiere durch die infizierte Milch die Krankheit zu. In großen Herden, in denen der Abortusbacillus stationär ist, entsteht durch die Fütterung der infizierten Milch eine schwere Infektion, wie auch die Komplementbindungsmethode und Agglutinationsmethode bei den Blutproben beweist. Bei einzelnen Kälbern ist die Infektion mit Abortusbacillen derart schwer, daß die Tiere zugrunde gehen. Überhaupt spielt vielleicht der Abortusbacillus bei der Sterblichkeit der Kälber eine viel größere Rolle, als wir zur Zeit bedenken."

Ein anderer Absatz seiner Abhandlung über die Kontrolle der Krankheit ist so interessant, daß ich ihn wörtlich wiedergebe:

Er sagt: „Bei unseren Versuchstieren und auch bei einigen anderen Versuchen haben wir den Einfluß von gekochter Milch beobachtet. Bei unseren eigenen Versuchen konnten wir bei den meisten Tieren nur geringgradige oder überhaupt keine Infektion feststellen. Die Tiere blieben bei Fütterung mit gekochter Milch munter und ihr Blut zeigte keine Reaktion. Fütterte man dagegen bei anderen Herden Kälber, deren Geburt lange gedauert hat und die unter Zurückbleiben der Nachgeburt geboren worden sind, mit gekochter Milch, so erlagen eine große Anzahl dieser Kälber der Krankheit während der ersten 5 Tage. Wird hingegen solch ein Kalb mit roher Milch gefüttert, selbst wenn sie verdächtig erscheint, so konnten wir eine geringere Neigung zur Infektion feststellen, wenn bei der Fütterung die notwendige Sauberkeit gewahrt wurde. Solch ein Kalb ist kräftig und gesund und scheint die geringe Infektion vollständig zu überstehen. Hat ein solches Kalb ein Alter von 10 Tagen erreicht, so kann man die Infektion durch Fütterung mit pasteurisierter Milch noch weiter verdrängen."

Seddon[7]) fütterte versuchsweise ein Kalb mit Muttermilch 104 Tage lang. Die Fütterung begann 3 Tage, nachdem das Muttertier mit Abortusbacillen infiziert worden war. Das Vorhandensein von Abortusbacillen in der Milch wurde durch Verimpfung auf Meerschweinchen, die positive Resultate gab, erwiesen. Die Kuh wurde am 16., 25., 83. und 101. Tage erneut infiziert. Während der Fütterung waren die Resultate der Blutuntersuchung bei dem Kalbe negativ. Die weitere Geschichte des Kalbes ist nicht verzeichnet.

Schroeder und *Cotton*[8]) impften bei ihren Versuchen eine tragende Kuh in das Euter mit einer Reinkultur von Abortusbacillen. Nach einer Trächtigkeit von 279 Tagen brachte die Kuh ein schwächliches Kalb zur Welt, das jedoch bald stark und kräftig wurde. Dieses Kalb gab bei der Geburt auf die Agglutinationsmethode eine stark positive Reaktion. Noch bei einer Verdünnung von 1 : 400 war eine deutliche Agglutination festzustellen. In bezug auf dieses Kalb sagt der Autor folgendes:

„Bei der Geburt war der Agglutinationstiter des Kalbblutes und Mutterblutes gleich hoch, nämlich 1 : 400. 2. VI.: Der Agglutinationswert des Kalbes ist bereits gesunken. Das Blut vermag nur noch in Verdünnungen von 1 : 200 zu agglutinieren. 7. VI.: Der Agglutinationstiter ist bis auf 100 zurückgegangen. Am 9. VI. betrug er auch noch 100, am 10. VI. war jedoch keine positive Agglutination mehr festzustellen."

„. . . das schnelle Zurückgehen des Agglutinationswertes des Serums eines Kalbes, das von einer infizierten Kuh stammt, ist erwiesen, und diese Erscheinung ist schon öfter beobachtet worden. Wir haben gefunden, daß man die agglutinierenden Eigenschaften im Kalblute künstlich erzeugen kann, wenn man die Tiere mit Abortusbacillen impft. Diese Impfungen müssen aber von Zeit zu Zeit wiederholt werden, sonst verschwinden die Antikörper wieder aus dem Blute."

„. . . das Kalb wurde von seiner Mutter gesäugt, deren Euter bekanntlich schwer infiziert worden war. Aus dem schnellen Zurückgehen des Agglutinationswertes aus dem Blute kann man den Schluß ziehen, daß die Abortusbacillen, die durch Milchfütterung in das Tier gelangen, nur unvollständig und spärlich in den Körper aufgenommen werden. Die Aufzeichnungen bei anderen Kühen und Kälbern zeigen ähnliche Resultate."

Eichhorn und *Potter*[9]) sagen bei ihrer Abhandlung über die Zeit und Übertragungsmöglichkeit, die sie in einer bestimmten Herde untersucht haben, folgendes:

„Was die Zeit der Infektion anbetrifft, besonders in bezug auf die Infektion kurz nach der Geburt, geben die Kühe, die 1911 geboren worden sind, interessante Aufschlüsse. Das praktischste in dieser „Ranch" ist, die jungen Tiere, sobald sie sich allein ernähren können, von der Herde zu trennen und auf besondere Weiden zu bringen, wo sie gedeckt werden. Zur Herde kommen sie erst kurz vor dem Kalben zurück. Auf diese Weise werden sie in einer Umgebung gehalten, welche frei von Infektionsmöglichkeiten durch Abortusbacillen ist, nachdem vorher durch das Zusammenleben mit den infizierten Müttern und durch die Aufnahme infizierter Milch eine unbegrenzte Möglichkeit bestand, die Krankheit aufzunehmen. Von 41 so aufgezogenen Kühen verkalbten später 15. 9 von ihnen verkalbten erst 1915, nachdem sie vorher zwei, eine sogar drei gesunde Kälber zur Welt gebracht hatten. Eine verkalbte zweimal, während sie vorher ein gesundes Kalb geboren hatte, eine verkalbte dreimal und eine einmal, ohne vorher ein Kalb geboren zu haben. Drei verkalbten 1914, nachdem sie vorher normal gekalbt hatten. Wenn es Tatsache ist, daß die Kälber kurz nach der Geburt infiziert werden und die Erreger im Tierkörper latent verweilen, um bei der Trächtigkeit ihre spezifische Wirkung zu entfalten, so ist es eine merkwürdige Tatsache, daß das Verkalben erst bei der zweiten, dritten, ja selbst erst bei der vierten Trächtigkeit in die Erscheinung tritt. Diese Tatsache scheint zu widersprechen strikte der Schlußfolgerung, wonach die Infektion während der Jugend erfolgt sein soll. Wenn noch weitere Beweise in diesem Punkte erforderlich sind, so sind sie erbracht durch die Blutuntersuchungen mit Hilfe der Agglutinationsmethode, welche bei anderen Jungtieren derselben Herde angestellt worden sind, die unter denselben Bedingungen aufgewachsen waren. Wir begannen mit Tieren, die nach dem 1. VII. 1913 geboren waren und daher nicht alt genug waren, um schon gekalbt zu haben, und die

mit der Herde, aus der sie stammten, nicht mehr in Berührung gekommen waren. 163 dieser Tiere wurden untersucht, nur 8 reagierten positiv, und bei 5 war die Reaktion zweifelhaft. Außerdem trat bei diesen Tieren in 5 Fällen Verkalben ein. Außer einem waren alle Tiere, die bei der Blutprobe reagiert hatten, von Bullen gedeckt worden, von denen man nicht wußte, ob sie frei von Abortusinfektion waren. Annähernd dieselbe Anzahl reagierender Tiere hatte man in einer großen Herde von Jungtieren.

Um weitere Untersuchungen über den Zeitpunkt der Infektion anzustellen, sammelte der Verf. eine große Anzahl von Blutproben von Kälbern und prüfte sie auf ihre Reaktion. Er sammelte das Blut von Tieren, „aus Molkereiherden und möglichst aus Nachbarherden, um Material aus Seuchenzentren zu gewinnen".

Sie führten zu folgendem Ergebnis:

„Von 120 Bullenkälbern im Alter bis zu einem Jahre, gaben 7 positive Reaktion, und bei vieren war die Reaktion zweifelhaft. Bei 299 Färsen in demselben Alter dagegen reagierten nur 2 positiv und 2 zweifelhaft. Es ist zu bedenken, daß die Herkunft dieser Tiere unbekannt war, aber mit Rücksicht auf die weite Verbreitung der Krankheit in diesem Bezirk muß man annehmen, daß für die meisten Tiere eine Infektionsmöglichkeit bestanden hatte. Die Ergebnisse der Blutuntersuchung gaben daher darüber Aufschluß, in welchem Maße die untersuchten Tiere den Krankheitskeim in sich trugen."

In seiner Zusammenfassung stellt der Verf. folgende Tatsache fest:

„Die Infektion von weiblichen Kälbern gleich nach der Geburt und das Weiterbestehen der Infektion bis zur Trächtigkeit, scheint ein weniger wichtiger Faktor zu sein."

McFadyean[10]) macht bei seinen Untersuchungen über das seuchenhafte Verkalben von Kühen und bei seinen Abhandlungen über die Methode die Krankheit auszurotten, folgende Bemerkungen über Kälber, die von infizierten Kühen stammen:

„Kälber, die von infizierten Kühen stammten, zeigten ausnahmslos bei der Geburt eine positive Reaktion, machte man aber nach 6 Monaten bis zu einem Jahre später eine Blutuntersuchung, so war das Resultat entweder ganz negativ, oder aber es war wenigstens ein gewaltiger Rückgang des Agglutinationswertes zu bemerken."

Wenn man die Verbreitung der Krankheit bedenkt, so besteht darüber kaum ein Zweifel, daß einzelne Kälber in der Herde, bei der er seine Untersuchungen anstellte, Milch aufgenommen hatten, die den Abortusbacillus enthielt.

Eigene Untersuchungen.

Technik.

Die Versuchskälber wurden in folgende Gruppen eingeteilt:

Gruppe A: Kälber beiderlei Geschlechtes, die von infizierten Muttertieren stammten, von denen sie aber wenige Stunden nach der Geburt getrennt worden sind und mit infizierter Milch künstlich gefüttert worden sind. Zu diesem Versuch wurden 11 Kälber verwendet.

Gruppe B: Kälber beiderlei Geschlechtes, die von infizierten Muttertieren stammten und von diesen auch gesäugt wurden. Auch blieben sie sonst mit den Muttertieren zusammen. Zu diesem Versuche wurden 4 Kälber verwendet.

Gruppe C: Kälber beiderlei Geschlechtes, die von nicht infizierten Müttern stammten, aber mit infizierter Milch gefüttert wurden. Zu diesem Versuch wurden 18 Kälber verwendet.

Gruppe D: Kälber beiderlei Geschlechtes, die von nicht infizierten Muttertieren stammten, aber von infizierten Kühen gesäugt worden sind. Zu diesem Versuche wurden 6 Kälber verwendet.

Gruppe E: 2 Bullenkälber, die von infizierten Muttertieren stammten und am Tage der Geburt Antikörper in ihrem Blute zeigten, die dann aber von jeder Infektionsmöglichkeit ferngehalten wurden und mit nicht infizierter Milch gefüttert wurden.

Gruppe F: 1 Kontrollkalb, das von einer nicht infizierten Kuh stammt und mit nicht infizierter Milch gefüttert wurde.

Die Kälber in Gruppe *A* und *C* waren während der Fütterung mit infizierter Milch in einem Schuppen und abgeschlossenen Hofraum eingesperrt, der von den Weiden umgeben war, auf denen sich die infizierten Kühe abgesondert befanden. Obgleich nun eine direkte Berührung zwischen den Kälbern und Kühen nicht möglich war, so kann man doch nicht mit Bestimmtheit sagen, daß die Isolierung der Kälber eine derartig vollkommene war, daß, außer durch die Verfütterung der Milch, jede andere Infektionsmöglichkeit ausgeschlossen war.

Die Kälber in Gruppe *B* und *D* ließ man frei mit den Kühen, von denen sie gesäugt wurden, umherlaufen. Sie wurden nie eingesperrt oder sonstwie abgesondert, sondern liefen Tag und Nacht frei mit der infizierten Herde umher.

Die beiden Kälber in Gruppe *E* wurden nach ihrer Trennung von den Muttertieren isoliert, und so untergebracht, daß eine weitere Infektion mit Abortusbacillen unmöglich war.

Das Kontrollkalb in Gruppe *F* wurde gleich nach der Geburt isoliert und während der Zeit der Beobachtung mit nicht infizierter Milch gefüttert. Auch sonst wurde das Tier von jeder Infektionsmöglichkeit ferngehalten.

Die künstlich gefütterten Tiere erhielten je nach ihrem Alter 6 Pint (2400 ccm) bis 2 Gallon (3200 ccm) Milch pro Tag. Wieviel Milch die Saugkälber pro Tag aufnahmen, wurde nicht kontrolliert.

Mit der Bezeichnung „infizierter Milch", die verschiedentlich während dieser Ausführungen benutzt worden ist, ist Milch gemeint, die von Kühen stammt, deren Blut positive Reaktion ergeben hat, und deren Milch ebenfalls bei mehrmaligen Untersuchungen, die man in Zwischenräumen während der Lactationsperiode ausführte, positiv reagierte. Die Milch einer ganzen Anzahl dieser betreffenden Kühe wurde einer weiteren Untersuchung durch Verimpfung auf Meerschweinchen unterworfen. Die Virulenz vieler Milchproben wurde dadurch bewiesen, daß man die Meerschweinchen 10—12 Wochen nach der Impfung tötete, und ihr Blutserum der Agglutinationsmethode unterwarf, wobei man Abortusbacillen als Antigen benutzte. Ferner fand man bei einer Anzahl von Meerschweinchen die für Abortusbacilleninfektion typischen makro-

skopischen und mikroskopischen Veränderungen an der Milz. Nicht sämtliche Milch, die bei den Versuchen gebraucht wurde, wurde vorher durch den Tierversuch an Meerschweinchen geprüft. Aber es steht fest, daß in 65% der Fälle die Milch der benutzten Kühe den Abortusbacillus enthielt und es ist anzunehmen, daß ein Teil der Milch, die nicht einer Probe durch den Tierversuch an Meerschweinchen unterworfen wurde, ebenfalls den Bacillus enthielt, wie sie auch während der Lactationsperiode bei der Agglutinationsmethode eine positive Reaktion zeigte. Der Verfasser möchte darauf hinweisen, daß die Milch infizierter Kühe oft innerhalb weniger Monate bei wiederholter Prüfung große Unterschiede bezüglich ihres Agglutinationswertes zeigt, während der Agglutinationswert des Blutserums unter genau denselben Bedingungen mehr oder weniger konstant bleibt. Zur Untersuchung wurde Milch aus allen vier Eutervierteln gemischt verwendet, und zwar wurde dieselbe 2 Stunden nachdem das Euter leergemolken war, gewonnen.

Unter „nicht infizierter Milch" ist Milch zu verstehen von Kühen, von denen weder das Blutserum noch die Milch bei der Agglutinationsmethode eine positive Reaktion gezeigt hat. In 3 Fällen ist bei den Tieren von Gruppe B nicht bekannt, ob die Milch infiziert war oder nicht, weil sie keiner Prüfung unterworfen wurde. Das Blutserum ergab dagegen zu der Zeit, wo das Kalb gesäugt wurde, eine stark positive Reaktion.

Zu diesen Versuchen benutzte man reinrassige Tiere mit einer Ausnahme. Bevor die Färsen gedeckt wurden, wurde gewartet, bis die Tiere sich voll entwickelt hatten. Die Tiere wurden etwa im Alter von $2^1/_4$ bis $2^3/_4$ Jahren zum Bullen geführt; einige besonders gut entwickelte Tiere wurden schon mit 2 Jahren gedeckt, während einige schlecht entwickelte Tiere erst mit 3 Jahren gedeckt wurden.

Für gewöhnlich wurden in der Herde, bei der die Untersuchungen angestellt wurden, nur die besten Tiere aufgezogen, während man die minderwertigen verkaufte. Infolgedessen wurden einige Versuchstiere verkauft, bevor sie gedeckt werden konnten. Die vollentwickelten Bullen wurden jedes Frühjahr verkauft, so daß es nicht möglich war, sie so lange zu beobachten wie die Färsen. Sämtliche Bullenkälber wurden während der Beobachtungszeit nicht zum Sprunge zugelassen. Einige indessen wurden gelegentlich zum Arbeitsdienst verwendet.

Der Einfluß der Fütterung von infizierter Milch auf die Kälber in den einzelnen Versuchsgruppen wurde durch die Agglutinationsmethode geprüft. Regelmäßig wurde vor dem Beginn der Fütterungsversuche das Blutserum geprüft. Während der Zeit der Fütterung in verschiedenen Zwischenräumen wurden weitere Prüfungen vorgenommen. Sobald mit der Verfütterung von infizierter Milch aufgehört wurde, wurde das Blutserum untersucht. Dann wurde das Kalb isoliert, und so unter-

gebracht, daß jede weitere Infektion unmöglich war. Ungefähr 1 Monat später untersuchte man dann das Blut von neuem. Zeigte das Blut bei dieser Untersuchung keine Reaktion, so ließ man das Kalb mit den Kälbern, die von einer seuchenfreien Herde stammten, zusammen laufen. Es wurde jedoch auch weiter beobachtet, und sein Blut wurde auch ferner noch von Zeit zu Zeit auf die Gegenwart von Antikörpern geprüft.

Die Agglutinationsmethode wurde in folgender Weise ausgeführt: Das Blut wurde unter sterilen Kautelen aus der Jugularvene entnommen, und in 50-ccm-Flaschen aufgefangen. Diese Flaschen wurden 1—2 Stunden bei 36° C in den Brutschrank gebracht. Danach wurden sie in den Eisschrank gestellt. Am folgenden Morgen wurde das Serum in Reagensröhrchen abgegossen. In einzelnen Flaschen, in denen sich das Serum noch nicht abgeschieden hatte, wurde der Blutkuchen mit einer Platinnadel aufgerührt, und die Flasche wurde von neuem für einige Zeit in den Eisschrank gestellt. Die Stammlösung des Serums wurde mit Carbolsalzlösung (1 : 5 und 1 : 100) hergestellt.

Das Antigen wurde für gewöhnlich so hergestellt, daß man Abortusbacillen 4 Tage lang in Schrägkultur auf *Stockmanns* Kartoffelnährböden züchtete. Die angegangenen Kulturen wurden mit Carbolkochsalzlösung aufgeschwemmt und durch zwei Lagen Filtrierpapier filtriert. Sie wurden so lange mit der Carbolkochsalzlösung verdünnt, bis man durch eine 1,5 cm dicke Schicht gewöhnliche Druckschrift noch gut lesen konnte. Das Serum wurde in einer Verdünnung von 1 : 10 bis 1 : 2000 verwendet; bei jeder Untersuchung benutzte man 9 Reagensröhrchen.

Die folgende Tabelle gibt eine kurze Erklärung dafür, wie die verschiedenen Lösungen hergestellt wurden. Jedes Reagensröhrchen enthielt 2 ccm der betreffenden Lösung:

Serum	Carbol-Salzlösung	Stammlösung
1 ccm	+ 4 ccm	= 1 : 5
0,5 ccm (der Stammlösung 1 : 5)	+ 9,5 ccm	= 1 : 100

Nummer des Reagensröhrchens	Antigen-Stamm-Emulsion	Carbol-Salzlösung	Serum	ergibt eine Lösung
1	1 ccm		(1 : 5) 1 ccm	1 : 10
2	1 „	0,5 ccm	0,5 ccm	1 : 20
3	1 „	0,75 ccm	0,25 ccm	1 : 40
4	1 „	0,9 ccm	0,1 ccm	1 : 100
5	1 „		(1 : 100) 1 ccm	1 : 200
6	1 „	0,5 ccm	0,5 ccm	1 : 400
7	1 „	0,75 ccm	0,25 ccm	1 : 800
8	1 „	0,8 ccm	0,2 ccm	1 : 1000
9	1 „	0,9 ccm	0,1 ccm	1 : 2000
10 (Kontrolle)	1 „	1 ccm	—	—

Nachdem die einzelnen Reagensröhrchen der Tabelle entsprechend fertiggestellt worden waren, wurden sie geschüttelt und 24 Stunden bei

36° C in den Brutschrank gestellt. Die Ergebnisse wurden folgendermaßen bezeichnet:

+++ = wenn die Agglutination und Präcipitation des agglutinierenden Organismus so war, daß die darüberstehende Flüssigkeit vollständig oder fast vollständig klar war.

++ = wenn die Agglutination und Präcipitation so war, daß die darüberstehende Flüssigkeit zwar nicht ganz klar war; wenn man aber sowohl am Boden, wie auch an den Seiten des Reagensröhrchens einen sehr deutlichen Niederschlag feststellen konnte.

+ = Spuren von Agglutination und eine eben sichtbare Präcipitation am Boden des Reagensröhrchens waren sichtbar.

— = keine Agglutination.

Sämtliche Versuche wurden durch ein Serum kontrolliert, von dem man bestimmt wußte, daß es bei Gegenwart von Abortusbacillen positiv reagierte und ferner durch ein Serum, von welchem man wußte, daß es negativ reagierte.

Viele Forscher kommen bei ihren Untersuchungen über den Wert der Agglutinationsmethode bei der Diagnose des infektiösen Abortus zu der Schlußfolgerung, daß das Vorhandensein eines Agglutinationstiters von 0,01 ccm ein sicherer Beweis für das Bestehen einer Infektion bei dem betreffenden Tiere ist. Es liegt nicht die Absicht vor, in diesem Werke einen bestimmten Agglutinationstiter als Anzeichen für eine stattgefundene Infektion bei den Versuchskälbern festzulegen, man dürfte aber doch wohl in der Annahme berechtigt sein, daß ebenso wie bei erwachsenen Kühen ein bestimmter Agglutinationswert für die Infektion spricht, auch bei Kälbern ein solcher sich feststellen ließe und daß die bei größerer Verdünnung auftretenden Ausfällungen auf spezifische Antikörper zurückzuführen sind.

Es hat sich nun in Südafrika bei den vielen Blutuntersuchungen herausgestellt, daß ein Agglutinationstiter von 0,01 ccm das Vorhandensein einer Infektion beweist. *P. R. Viljoen*, der an dem Veterinär-Untersuchungs-Laboratorium in Onderstepoort tätig war, bezeichnet diesen Titer als ein Anzeichen für das Bestehen einer Infektion mit Abortusbacillen. Aber Verf. hält diesen Titer für zu gering, er erzielte eine vollständige Agglutination bei 0,025 ccm Serum. Nach seiner Meinung muß eine geringgradige Präcipitation in einem Reagensglase, das 0,01 ccm Serum enthält, bestimmt als verdächtig angesehen werden, weil sehr oft eine Kuh, die eine derartige Reaktion ergab, schon 1 Monat später einen viel höheren Agglutinationswert aufwies. Wenn bei den folgenden Experimenten von einer positiven Reaktion des Blutes die Rede ist, so ist damit Blut gemeint, dessen Titer 0,01 ccm beträgt.

Unter positiv reagierender Milch versteht der Verf. Milch mit einem Agglutinationstiter von 0,025 ccm; es ist ihm nicht gelungen, den Bacillus bei noch größerer Verdünnung durch die Agglutinationsmethode in der Milch infizierter Kühe nachzuweisen.

Gruppe A.

Sie zeigt die Geschichte von Kälbern beiderlei Geschlechtes, die von infizierten Muttertieren stammten, die wenige Stunden nach der Geburt von den Muttertieren entfernt wurden und die mit infizierter Milch getränkt wurden.

Friesländische Färse, Tab. 1, stammte von einer Kuh, deren Blut zur Zeit, als das Kalb geboren wurde, positiv reagierte. Das Blut des Kalbes wurde erst nach 5 Monaten untersucht, als mit der Fütterung aufgehört wurde. Bei dieser Untersuchung ergab sich eine schwache Agglutination mit 0,05 ccm Serum. 17 Tage nach Beendigung der Fütterung war diese Agglutination auch noch nachzuweisen. 1 Monat und 24 Tage nach der Isolierung war jedoch keine Spur von Agglutination mehr nachzuweisen, selbst nicht mit 0,1 ccm Serum. Als die Färse zuletzt untersucht wurde, war sie 3 Jahre und 7 Monate alt, aber seit dem 17. Tage nach der Beendigung der Fütterung mit infizierter Milch trat bei keiner Blutuntersuchung mehr Agglutination ein. Dieses Tier kalbte normal am 19. VIII. 1921 und sein Blut gab auch bei den später ausgeführten Untersuchungen keine positive Reaktion.

Friesländische Färse 88, Tab. 2, stammte von einer Kuh, deren Blut zur Zeit, als das Kalb geboren wurde, positive Reaktion zeigte. Die erste Blutuntersuchung wurde im 6. Monate der Fütterung gemacht. Sie ergab eine vollständig positive Agglutination mit 0,1 ccm Serum. Die Fütterung wurde noch 2 Monate fortgeführt. Es ließ sich aber bei dem nunmehr 8 Monate alten Kalbe keine positive Agglutination mehr feststellen, auch bei den späteren Untersuchungen ließen sich keine Antikörper mehr im Blute nachweisen. Bei der letzten Blutuntersuchung war das Tier 3 Jahre und 1 Monat alt. Am 16. V. 1920 kalbte das Tier normal und wurde am 2. XI. 1920 neu gedeckt.

Friesländische Färse 101, Tab. 3, stammte von einer Kuh, deren Milch und Blutserum zu der Zeit, wo das Kalb geboren wurde, positiv reagierte. Bei dem Kalbe wurde vor Beginn der Fütterung eine Blutprobe gemacht. Sie ergab eine schwache Agglutination mit 0,025 ccm Serum und eine Spur bei 0,01 ccm. 5 Tage nach der Geburt erhielt man mit dem Blute die gleichen Resultate. 25 Tage nach der Geburt war der Agglutinationswert deutlich gestiegen. Es ergab sich nämlich mit 0,01 ccm Serum eine vollständige Reaktion und selbst mit 0,0025 ccm ließ sich noch eine schwache Agglutination auslösen. Nach 36 Tagen war die Reaktion nicht ganz so deutlich; vollständige Agglutination trat ein mit 0,025 ccm. Serum und schwache Agglutination mit 0,01 ccm. Leider soff das Tier in einem unbewachten Augenblicke von einer Carbolsäurelösung, die zum Desinfizieren der Ställe benutzt wurde, und ging infolge dieser Vergiftung am 16. V. 1919 ein, ohne daß das Blut nochmal vorher untersucht wurde.

Friesländische Färse 80, Tab. 4, stammte von einer Kuh, deren Blutserum und Milch zur Zeit, wo das Kalb geboren wurde, positiv reagierte. Die erste Blutuntersuchung wurde 5 Monate, 2 Tage nach Beginn der Fütterung angestellt. 0,025 ccm des Serums ergaben dabei eine vollständig positive Agglutination. Die Fütterung wurde fortgeführt, bis das Kalb 6 Monate und 9 Tage alt war. In dieser Zeit war der Agglutinationstiter deutlich gesunken. Mit 0,025 ccm erhielt man nur noch eine schwache Agglutination.

Einen Monat später war der Agglutinationswert noch derselbe. 1 Monat, 23 Tage nach Beendigung der Fütterung war jedoch die Reaktion vollständig negativ. Bei einer Blutuntersuchung, die man bei der Färse im Alter von 19 Monaten, 20 Tagen anstellte, erhielt man mit 0,05 ccm Serum eine schwache Agglutination. Nach Aufhören der Fütterung mit infizierter Milch war dies die einzige Untersuchung, bei der sich Antikörper im Blute nachweisen ließen, nachdem sie vorher verschwunden waren. Bei der letzten Untersuchung war das Tier 3 Jahre, 6 Monate alt. Es kalbte normal am 25. V. 1921 und wurde dann wieder gedeckt.

Friesländische Färse 90, Tab. 5, stammte von einer Kuh, deren Milch und Blutserum zur Zeit, wo das Kalb geboren wurde, positiv reagierten. Die erste Blutuntersuchung ward angestellt, nachdem das Kalb 5 Monate, 26 Tage mit der infizierten Milch gefüttert worden war. Die Fütterung wurde dann beendet. Das Kalb zeigte bei keiner Untersuchung Antikörper in seinem Blute. Bei der letzten Blutuntersuchung war das Tier 3 Jahre, 5 Monate alt. Es kalbte normal am 16. IV. 1921 und wurde wieder neu gedeckt.

Friesländische Färse 102, Tab. 6, stammte von einer Kuh, deren Milch und Blutserum zur Zeit, wo das Kalb geboren wurde, positiv reagierte. Das Serum des Kalbes wurde am Tage der Geburt, bevor die Fütterung begann, geprüft. Es ergab sich hierbei eine vollständige Agglutination mit 0,1 ccm Serum. Die Zahl der Antikörper war 10 Tage nach Beginn der Fütterung deutlich gestiegen. Man erhielt mit 0,01 ccm Serum eine deutliche Agglutination. Leider soff das Kalb in einem unbewachten Augenblicke von einer Carbolsäurelösung, die zum Desinfizieren der Ställe benutzt wurde und verendete infolge dieser Vergiftung am 11. V. 1919, ohne daß vorher noch eine Blutprobe angestellt wurde.

Friesländische Färse 99, Tab. 7, stammte von einer Kuh, deren Milch und Blutserum zur Zeit, wo das Kalb geboren wurde, positiv reagierte. Bei der Geburt zeigte das Kalbblut bis in Verdünnungen von 0,025 ccm eine schwache Agglutination. Die Zahl der Antikörper nahm bis zum 29. Tage zu. Die darauf folgenden Untersuchungen zeigten wieder eine Abnahme der Zahl der Antikörper. Bis zu einem Alter von 3 Monaten, 15 Tagen waren noch Antikörper im Blute vorhanden. Nach-

dem bewiesen drei innerhalb 3 Monaten angestellte Untersuchungen ihr vollständiges Fehlen. Im Alter von 7 Monaten, 19 Tagen traten wieder Antikörper in geringem Grade in die Erscheinung. Man erhielt mit 0,05 ccm Serum eine geringgradige Agglutination. Bis zu einem Alter von 10 Monaten, 11 Tagen blieb diese Reaktion gleich stark. Dieses Kalb wurde 9 Monate lang mit infizierter Milch gefüttert. Bei der letzten Blutuntersuchung war das Tier 2 Jahre, 6 Monate alt. Es waren aber weiter keine Antikörper in seinem Blute nachzuweisen. Das Rind wurde dann gedeckt und ist zur Zeit sichtbar tragend.

Friesländischer Bulle 87, Tab. 8, stammte von einer Kuh, deren Milch und Blutserum zur Zeit, wo das Kalb geboren wurde, positive Reaktion zeigte. Das Blut des Kalbes wurde bei der Geburt untersucht. Da das Tier aber nachts geboren wurde, so hatte es bereits einige Stunden an der Mutter gesogen. Diese Blutuntersuchung ergab mit 0,025 ccm Serum eine vollständig positive Agglutination. Am 9. Tage wies das Blutserum einen hohen Gehalt von Antikörpern auf. Noch mit 0,005 ccm Serum erhielt man eine vollständige Agglutination. Am 18. Tage war der Agglutinationstiter bis auf 0,005 ccm gesunken. Leider soff das Kalb von einer Carbolsäurelösung, die zum Desinfizieren der Ställe benutzt wurde und ging infolge dieser Vergiftung am 14. V. 1919 ein, ohne daß das Blut vorher nochmal untersucht wurde.

Ayrchire Bulle 108, Tab. 9, stammte von einer Kuh, deren Milch und Blutserum zur Zeit, wo das Kalb geboren wurde, positive Reaktion zeigte. Die erste Blutprobe wurde am Tage der Geburt gemacht. Man erhielt dabei in keinem Reagensröhrchen eine Agglutination. Die Fütterung wurde 7 Monate, 3 Tage durchgeführt. In einem Alter von 12 Monaten, 18 Tagen wurde der Bulle verkauft. Bei 5 innerhalb dieser Zeit angestellten Agglutinationsproben ist es nicht gelungen, die Gegenwart von Antikörpern im Blute nachzuweisen.

Ayrchire Färse 126, Tab. 10, stammte von einer Kuh, deren Blut positiv reagierte, deren Milch aber keine Reaktion zeigte. Das Kalb zeigte am Tage der Geburt keine Antikörper im Blute. Die Fütterung wurde 5 Monate, 15 Tage durchgeführt. Das Kalb ging im Alter von 10 Monaten, 10 Tagen an Peritonitis ein. Bei 5 innerhalb dieser Zeit angestellten Blutproben konnte man nicht die Gegenwart von Antikörpern im Blute nachweisen.

Kreuzung zwischen einer roten Lincoln-Kuh und einem friesländischen Bullen, Tab. 9, stammte von einer Kuh, deren Milch und Blutuntersuchung zur Zeit, wo das Kalb geboren wurde, positiv reagierte. Das Kalb gab bei der Geburt eine negative Reaktion. 3 Monate, 4 Tage nach Beginn der Fütterung erhielt man eine vollständige Agglutination mit 0,025 ccm Serum und eine schwache Agglutination mit 0,01 ccm. Ähnliche Resultate ergaben die Untersuchungen, die 14 Tage später angestellt

wurden. Diese Reaktion bestand weiter, bis das Kalb 6 Monate, 25 Tage alt war. Dann wurde mit der Fütterung mit infizierter Milch aufgehört. Die Färse ließ man mit infizierten Kühen in isolierten Bezirken zusammen laufen. Nach Beendigung der Fütterung mit infizierter Milch wurden noch 7 Blutuntersuchungen angestellt. Bei sämtlichen Untersuchungen konnte man Antikörper nachweisen, aber nur in geringer Menge; ausgenommen bei der letzten Blutuntersuchung, die am 28. IX. 1921 gemacht wurde und deren Resultat vollständig negativ war. Das Tier befand sich zu der Zeit im 5. Monate der Trächtigkeit.

Gruppe B

zeigt die Serumreaktionen von Kälbern beiderlei Geschlechtes, die von infizierten Muttertieren stammen und auch von diesen gesäugt sind.

Sussex-Bulle 96, Tab. 12, stammte von einer Kuh, deren Milch während der Zeit, in der das Kalb von ihr gesäugt wurde, nicht geprüft worden ist. Das Blutserum reagierte positiv zu der Zeit, wo das Kalb geboren wurde und war auch weiter während der Zeit, in der das Kalb gesäugt wurde, positiv. Bei der folgenden Lactationsperiode gab die Milch eine Reaktion, die als zweifelhaft angesprochen werden muß. Indessen wurde dadurch noch nicht bewiesen, daß das Kalb mit infizierter Milch gesäugt worden ist, obgleich diese Schlußfolgerung berechtigt sein würde, wenn die weitere Geschichte der Kuh bekannt wäre. Das Kalb wurde 7 Monate, 9 Tage zum Saugen zugelassen. Das Kalb wurde im Alter von 17 Monaten, 17 Tagen verkauft, ohne Antikörper in seinem Blute gezeigt zu haben.

Herford-Bulle 62, Tab. 13, stammte von einer Kuh, deren Blut ausgesprochen positiv reagierte. Die Milch des Muttertieres wurde erst 2 Monate nach der Entwöhnung des Kalbes untersucht. Sie zeigte dabei positive Reaktion und man muß daher annehmen, daß die Milch zu der Zeit, wo das Kalb gesäugt wurde, infiziert war. Das Kalb wurde 8 Monate 5 Tage lang gesäugt. Dann wurde das Kalb entwöhnt. Der Bulle wurde im Alter von 16 Monaten verkauft, ohne daß Antikörper im Blute nachgewiesen werden konnten.

Rote Lincoln-Färse 90, Tab. 14, stammte von einer Kuh, deren Blut positiv reagierte. Die Milch wurde während dieser Lactationsperiode nicht untersucht, zeigte aber bei den während der nächsten Lactationsperiode angestellten Untersuchungen positive Resultate. Das Tier wurde 7 Monate lang gesäugt. Im Alter von 15 Monaten, 24 Tage wurde die Färse verkauft, ohne Antikörper im Blute gezeigt zu haben.

Sussex-Färse 171, Tab. 15, stammte von einer Kuh, deren Milch und Blutserum positiv reagierte. Das Blut reagierte bei den in verschiedenen Zwischenräumen angestellten Blutproben positiv. Auch die Milch reagierte zu der Zeit, in der das Kalb gesaugt hatte, bei den 2 mal angestell-

ten Untersuchungen beidemal positiv. Das Kalb wurde zum ersten Male mit 7 Monaten, als es von seiner Mutter entwöhnt wurde, untersucht. Diese Blutuntersuchung ergab mit 0,05 ccm Serum eine ausgesprochene positive Agglutination, selbst bei 0,025 ccm Serum konnte man noch Spuren einer Agglutination feststellen. Die Färse befindet sich zur Zeit noch unter Beobachtung, aber bei 8 nach der Entwöhnung angestellten Blutuntersuchungen ist es nicht gelungen, Antikörper im Blute nachzuweisen. Bei der letzten Blutuntersuchung am 29. VIII. 1921 war das Tier 3 Jahre, 11 Monate alt. Es kalbt normal am 30. XI. 1921.

Gruppe C

zeigt die Serumreaktionen von Kälbern beiderlei Geschlechtes, die von nicht infizierten Muttertieren stammten, welche aber mit infizierter Milch getränkt worden sind.

Ayrshire-Bulle 114, Tab. 16, wurde bis zum Ende des 2. Lebensmonates mit Milch gefüttert, die frei von Abortusbacillen war. Darauf begann die Fütterung mit infizierter Milch. Die Fütterung wurde fortgeführt bis das Kalb 7 Monate, 13 Tage alt war. Bei mehreren, während dieser Zeit angestellten Blutuntersuchungen gelang es nicht, die Gegenwart von Antikörpern im Blute nachzuweisen. 6 Wochen nach der Entwöhnung zeigte dagegen das Blutserum im zweiten Reagensröhrchen mit 0,05 ccm eine vollständige Agglutination. Mit 0,025 ccm Serum trat eine ganz schwache Agglutination ein. 10 mal wurden bei diesem Kalbe Blutuntersuchungen angestellt und nur bei einer Untersuchung ließ sich die Gegenwart von Antikörpern nachweisen und selbst bei dieser einen Probe nur in geringem Maße. Bei der letzten Blutuntersuchung war der Bulle 16 Monate 29 Tage alt. Der Bulle wurde am 12. X. 1920 verkauft und dadurch der weiteren Beobachtung entzogen.

Ayrshire-Färse 132, Tab. 17, wurde bis zum Alter von 2 Monaten 22 Tagen mit nicht infizierter Milch gefüttert. Dann wurde das Tier 4 Monate 13 Tage lang mit infizierter Milch getränkt. Als das Kalb 7 Monate 5 Tage alt war, wurde mit der Fütterung mit infizierter Milch aufgehört. Die Färse wurde nach Beginn der Fütterung 12 mal untersucht, aber nicht die Spur von Antikörpern wurde beobachtet. Bei der letzten Blutuntersuchung war das Tier 2 Jahre 4 Monate alt. Das Rind wurde dann gedeckt.

Ayrshire-Bulle 112, Tab. 18, wurde vom 2. Lebensmonate an mit infizierter Milch gefüttert. Die Fütterung wurde 6 Monate 18 Tage lang fortgeführt. Eine 4 Monate 7 Tage nach Beginn der Fütterung angestellte Blutuntersuchung ergab mit 0,05 ccm Serum eine vollständige Agglutination. Mit 0,025 ccm Serum trat eine schwache Agglutination ein. Bei Beendigung der Fütterung wurde wieder mit 0,08 ccm Serum eine leichte Agglutination hervorgerufen. Diese Reaktion wurde ebenfalls

7 Monate 30 Tage nach Beginn der Fütterung beobachtet. Bei 11 nach Beginn der Fütterung ausgeführten Blutuntersuchungen gelang es nicht, Antikörper im Blute nachzuweisen, mit Ausnahme der 3 oben erwähnten Fälle. Aber auch in diesen 3 Fällen kann man die Agglutination nur als geringgradig bezeichnen und nicht ohne weiteres daraus eine Infektion schließen. Der Bulle wurde mit 17 Monaten verkauft und dadurch weiteren Beobachtungen entzogen.

Ayrshire-Bulle 113, Tab. 19, wurde, nachdem er 1 Monat 23 Tage alt war, mit infizierter Milch gefüttert. Vor Beginn der Fütterung erhielt man bei der Blutuntersuchung mit 0,05 ccm Serum eine ganz schwache Agglutination. Die Fütterung mit der infizierten Milch wurde 6 Monate, 18 Tage lang durchgeführt. Bei Beendigung der Fütterung waren Antikörper im Serum nachzuweisen. Man erhielt mit 0,05 ccm Serum eine vollständige Agglutination, mit 0,0025 ccm Serum Spuren einer solchen. Außer in den beiden vorher erwähnten Zeitabschnitten konnte man bei keiner von den 11 nach Beginn der Fütterung angestellten Blutproben auch nur Spuren von Antikörpern im Blute des Tieres nachweisen. Bei der letzten Blutuntersuchung war der Bulle bereits 18 Monate alt. Der Bulle wurde am 9. X. 1920 verkauft, und dadurch war eine weitere Beobachtung nicht möglich.

Ayrshire-Färse 135, Tab. 20, wurde vom 8. Tage an mit infizierter Milch gefüttert. Die Fütterung wurde 7 Monate 26 Tage lang durchgeführt. Nach Beginn der Fütterung wurden 14 Blutuntersuchungen bei dem Kalbe gemacht. Bei keiner ließ sich auch nur die geringste Spur von Antikörpern im Blute nachweisen. Bei der letzten Blutuntersuchung war die Färse 2 Jahre 4 Monate alt. Sie war inzwischen gedeckt worden und bei der Besichtigung am 24. XII. 1921 sichtbar tragend.

Hereford-Färse 107, Tab. 21, wurde erst, nachdem sie ein Alter von 6 Monaten 1 Tag erreicht hatte, mit infizierter Milch gefüttert. Die Fütterung mit infizierter Milch wurde 1 Monat 27 Tage lang fortgeführt. Nach Beginn der Fütterung wurden 11 Blutuntersuchungen angestellt. Bei keiner zeigten sich Antikörper im Blute. Das Tier war bei der letzten Untersuchung 3 Jahre alt. Es kalbte normal am 30. XI. 1921.

Ayrshire-Färse 124, Tab. 22, wurde erst, nachdem sie 5 Monate 27 Tage alt war, mit infizierter Milch gefüttert. Die Fütterung wurde 1 Monat lang durchgeführt. Bei Beendigung der Fütterung waren keine Antikörper im Blute vorhanden. 23 Tage später jedoch erhielt man mit 0,05 ccm Serum eine geringgradige Agglutination. Bis auf diese Ausnahme konnte man aber bei den anderen Untersuchungen keine Antikörper im Blute nachweisen, selbst dann nicht, wenn man beliebig große Mengen Serum benutzte. Bei der letzten Blutuntersuchung war das Tier 3 Jahre alt. Es kalbte normal am 1. VIII. 1921.

Ayrshire-Färse 136, Tab. 23, wurde, nachdem sie 1 Monat 20 Tage alt war, mit infizierter Milch gefüttert. Die Fütterung wurde 5 Monate 24 Tage lang durchgeführt. Am Tage vor Beendigung der Fütterung zeigte das Blut vollständige Agglutination mit 0,1 ccm Serum, schwache Agglutination mit 0,05 ccm und 0,025 ccm Serum und ganz geringgradige Agglutination mit 0,01 ccm Serum. Das Blut des Kalbes wurde dann erst wieder 4 Monate 20 Tage nach Beendigung der Fütterung untersucht und das Tier blieb während dieser Zeit isoliert. Diese Blutuntersuchung ergab das vollständige Fehlen von Antikörpern im Blute. Bei der letzten Untersuchung war die Färse 1 Jahr 6 Monate alt. Auch das Resultat dieser Blutuntersuchung war negativ. Die Färse wurde dann am 12. IX. 1921 verkauft, ohne vorher gedeckt worden zu sein.

Friesländische Färse 97, Tab. 24, wurde, nachdem sie 4 Monate 19 Tage alt war, mit infizierter Milch gefüttert. 4 Monate 16 Tage nach Beginn der Fütterung wurden zum ersten Male Antikörper im Blute nachgewiesen. Bis 24 Tage nach Beendigung der Fütterung waren diese auch noch festzustellen. Sie ließen sich aber nur in Verdünnungen bis zu 0,05 ccm Serum nachweisen. Das Kalb wurde nach Beginn der Fütterung 14 mal untersucht, aber nur in der Zeit vom 10. IX. 1919 bis 24. X. 1919 waren Antikörper im Blute nachzuweisen. Zu der Zeit, in der die Agglutination auftrat, war diese selbst in den geringsten Verdünnungen nur eine schwache. Bei Beendigung der Fütterung war das Kalb 9 Monate 25 Tage alt. Bei der letzten Blutuntersuchung war die Färse 2 Jahre 9 Monate alt. Sie wurde zufällig gedeckt und war bei der Besichtigung am 24. XII. 1921 tragend.

Friesländische Färse 98, Tab. 25, wurde, nachdem sie 3 Monate 29 Tage alt war, mit infizierter Milch gefüttert. 2 Monate 2 Tage nach Beginn der Fütterung waren die ersten Antikörper im Blute nachzuweisen. Man erhielt mit 0,05 ccm Serum eine geringgradige Agglutination. 1 Monat später wurde keine Agglutination beobachtet. 4 Monate 16 Tage dagegen nach Beginn der Fütterung wurden wieder Antikörper im Blute festgestellt. Nachdem das Kalb 5 Monate 6 Tage lang mit infizierter Milch gefüttert worden war, wurde es weiter mit nicht infizierter Milch gefüttert. Die positive Reaktion des Blutes bestand jedoch weiter und war sogar bis 24 Tage nach Beendigung der Fütterung mit infizierter Milch etwas stärker geworden. 1 Monat 13 Tage nach Beendigung der Fütterung mit infizierter Milch waren die Antikörper aus dem Blute verschwunden. Als man mit der Fütterung mit infizierter Milch aufhörte, war das Kalb 9 Monate 4 Tage alt. Nachdem die Antikörper nach Beendigung der Fütterung mit infizierter Milch aus dem Blute verschwunden waren, konnte man sie auch später nicht mehr nachweisen. Bei der letzten Blutuntersuchung war die Färse 2 Jahre 9 Monate alt. Bei der Besichtigung am 24. XII. 1921 war sie deutlich tragend.

Hereford-Färse 111, Tab. 26, wurde, nachdem sie 5 Monate 9 Tage alt war, mit infizierter Milch gefüttert. Die Fütterung wurde 4 Monate 20 Tage lang durchgeführt. Bei der Blutuntersuchung, die man 21 Tage nach Beginn der Fütterung ausführte, zeigte sich mit 0,05 ccm Serum eine leichte Agglutination und mit 0,025 ccm Serum war noch eine Spur von Agglutination festzustellen. Dies war die einzige von den angestellten Blutuntersuchungen, die die Gegenwart von Antikörpern zeigte. Bei der letzten Untersuchung war die Färse 2 Jahre 5 Monate alt. Sie ist gedeckt worden, aber man kann bis jetzt noch nicht bestimmt sagen, ob sie tragend ist oder nicht.

Ayrshire-Färse 131, Tab. 27, wurde erst, nachdem sie 2 Monate 79 Tage alt war, mit infizierter Milch gefüttert. Die Fütterung wurde 6 Monate 1 Tag lang fortgeführt. 13 Blutuntersuchungen wurden bei dem Kalbe während dieser Fütterung und nach Beendigung der Fütterung ausgeführt, aber bei keiner zeigten sich Antikörper im Blute. Bei der letzten Untersuchung war die Färse 2 Jahre 4 Monate alt. Sie ist gedeckt worden, aber man kann noch nicht bestimmt sagen, ob sie tragend ist oder nicht.

Ayrshire-Färse 134, Tab. 28, wurde vom 18. Tage nach der Geburt an mit infizierter Milch gefüttert. Die Fütterung wurde 8 Monate 13 Tage lang durchgeführt. 14 Blutuntersuchungen sind in verschiedenen Zwischenräumen nach Beginn der Fütterung ausgeführt worden, aber keine zeigte auch nur eine Spur von Agglutination. Bei der letzten Untersuchung war die Färse 2 Jahre alt. Sie wurde gedeckt, wurde dann aber am 7. IX. 1921 verkauft, ohne daß man Anzeichen einer Trächtigkeit bei ihr feststellen konnte.

Ayrshire-Bulle 109, Tab. 29, wurde, nachdem er 4 Monate 25 Tage alt war, mit infizierter Milch gefüttert. Die Fütterung wurde 1 Monat 27 Tage lang durchgeführt. Zur Zeit der Fütterung konnte man keine Antikörper im Blute nachweisen. Gerade 1 Monat nach Beendigung der Fütterung dagegen erhielt man mit 0,1 ccm Serum eine geringgradige Agglutination und selbst mit 0,05 ccm Serum konnte man noch Spuren einer Agglutination auslösen. 6 Monate 2 Tage nach Beendigung der Fütterung konnte man ebenfalls einen geringen Agglutinationswert feststellen. 11 Monate 24 Tage nach Beendigung der Fütterung erhielt man mit 0,05 ccm Serum noch Spuren einer Agglutination. 7 Blutuntersuchungen wurden während der Zeit, in der das Kalb mit infizierter Milch gefüttert wurde, angestellt, ohne daß eine nennenswerte Agglutination festgestellt werden konnte. Bei der letzten Blutuntersuchung war der Bulle 23 Monate 9 Tage alt. Er wurde am 10. X. 1920 verkauft und dadurch war eine weitere Beobachtung nicht mehr möglich.

Ayrshire-Bulle 110, Tab. 30, wurde vom 14. Lebenstage ab mit infizierter Milch gefüttert. Die Fütterung wurde 6 Monate 10 Tage lang fort-

gesetzt. Nur 7 Monate 15 Tage nach Beginn der Fütterung trat mit 0,1 ccm und 0,05 ccm Serum eine leichte Agglutination ein. In 7 weiteren Blutproben konnte man keine Antikörper feststellen. Bei der letzten Blutuntersuchung war der Bulle 23 Monate 8 Tage alt. Er wurde am 10. X. 1920 verkauft und dadurch war eine weitere Beobachtung unmöglich.

Ayrshire-Bulle 103, Tab. 31, wurde erst, nachdem er ein Alter von 2 Monaten erreicht hatte, mit infizierter Milch gefüttert. Das Blut wurde vor Beginn der Fütterung nicht geprüft. Die Fütterung wurde 6 Monate 4 Tage lang durchgeführt. Während der Fütterungsperiode wurden 3 Blutuntersuchungen angestellt, bei denen sich aber keine Antikörper im Blute zeigten. 1 Monat nach Beendigung der Fütterung erhielt man mit 0,1 ccm Serum eine vollständige Agglutination und mit 0,05 ccm noch eine geringgradige. Dies war aber auch die einzige Blutuntersuchung, bei der Antikörper im Blute festgestellt werden konnten. Im ganzen wurde das Blut des Kalbes 6 mal untersucht. Bei der letzten Blutuntersuchung war der Bulle 20 Monate 10 Tage alt. Er wurde am 12. IX. 1919 verkauft und so der weiteren Beobachtung entzogen.

Ayrshire-Bulle 104, Tab. 32, wurde von seinem 19. Lebenstage an mit infizierter Milch gefüttert. Vor Beginn der Fütterung wurde das Blut nicht untersucht. Das Kalb wurde 5 Monate 8 Tage lang mit der infizierten Milch gefüttert. Antikörper ließen sich weder während der Fütterung, noch nach der Beendigung der Fütterung nachweisen. 6 Blutuntersuchungen wurden im ganzen angestellt. Bei der letzten Untersuchung war der Bulle 17 Monate 2 Tage alt. Am 12. IX. 1919 wurde er verkauft und konnte daher nicht weiter beobachtet werden.

Sussex-Bulle 101, Tab. 33, wurde erst, nachdem er 4 Monate 15 Tage alt war, mit infizierter Milch gefüttert. Vor Beginn der Fütterung wurde das Blutserum nicht untersucht. Das Kalb wurde 1 Monat 27 Tage lang mit infizierter Milch gefüttert. 6 Blutuntersuchungen wurden bei dem Tiere nach Beginn der Fütterung mit infizierter Milch angestellt. Sie erwiesen aber nur bis zu einer Verdünnung von 0,1 ccm Serum die Gegenwart von Antikörpern im Blute. Auch mit 0,05 ccm Serum ließ sich noch eine Spur von Agglutination feststellen. Bei der letzten Blutuntersuchung war der Bulle 22 Monate 29 Tage alt. Er wurde am 10. X. 1920 verkauft und konnte daher nicht weiter beobachtet werden.

Gruppe D

zeigt die Versuchsergebnisse bei Kälbern beiderlei Geschlechtes, die von nicht infizierten Muttertieren stammen und von infizierten Kühen gesäugt wurden.

Hereford-Bulle 68, Tab. 34, wurde während der ersten 15 Tage mit nicht infizierter Milch gesäugt. Dann wurde er von einer Kuh gesäugt,

deren Milch und Blutserum bei der Agglutination positiv reagierten. Mit der Milch wurde 1 Tag, nachdem das Kalb zum ersten Male damit gesäugt worden war, ein Meerschweinchen geimpft. Es gelang bei einer 7 Wochen nach der Impfung vorgenommenen Blutuntersuchung nicht, in dem Blute des Meerschweinchens Antikörper nachzuweisen. Das Kalb wurde 7 Monate 15 Tage lang mit der infizierten Milch gesäugt. Antikörper ließen sich aber in seinem Blute weder zur Zeit des Saugens, noch nach der Entwöhnung feststellen. Das Blut des Kalbes wurde 11 mal untersucht. Bei der letzten Untersuchung war das Tier 2 Jahre alt. Der Bulle wurde dann am 7. XI. 1921 verkauft und dadurch war eine weitere Untersuchung unmöglich.

Hereford-Färse 112, Tab. 35, wurde in derselben Weise groß gezogen wie der Hereford-Bulle 68, Tab. 34. Sie wurden beide von derselben Kuh gesäugt. Weder während der Zeit, wo die Nahrung des Kalbes zum größten Teil aus der infizierten Milch der Kuh bestand, noch nach der Entwöhnung konnte man Antikörper im Blute nachweisen. Bei der letzten Untersuchung war die Färse 19 Monate 17 Tage alt. Die Färse war noch nicht gedeckt worden.

Friesländische Färse 106, Tab. 36, wurde bis zum 19. Lebenstage mit nicht infizierter Milch gesäugt. Dann wurde sie von einer Kuh gesäugt, deren Blutserum positiv reagierte. Die Milch dieser Kuh gab zu dieser Zeit eine geringgradige Agglutination mit 0,05 ccm Serum, auch mit 0,025 ccm Serum erhielt man noch eine Spur von Agglutination. Die Reaktion der Milch muß deshalb als positiv bezeichnet werden. 6 Monate 16 Tage lang wurde das Kalb mit dieser Milch gesäugt. Bei der Entwöhnung erhielt man mit 0,05 ccm Serum des Kalbblutes eine geringgradige Agglutination, auch mit 0,025 ccm Serum war noch eine Spur von Agglutination festzustellen. Nach Beginn der Fütterung mit infizierter Milch wurden 10 Blutuntersuchungen angestellt. Aber es gelang nicht, Antikörper im Blute nachzuweisen, außer in der vorher erwähnten Zeit, wo eine geringgradige Agglutination bestand. Bei der letzten Blutuntersuchung war die Färse bereits 2 Jahre alt. Sie war noch nicht gedeckt worden.

Friesländischer Bulle 92, Tab. 37, wurde von derselben Kuh gesäugt wie die friesländische Färse 106, Tab. 36, auch wurde er in derselben Weise großgezogen; bei Beginn der Fütterung mit infizierter Milch war er schon 28 Tage alt. Das Kalb starb an Rauschbrand im Juni 1920, ohne daß sich während der Zeit, in der es mit infizierter Milch gesäugt wurde, Antikörper im Blute nachweisen ließen.

Friesländischer Bulle 93, Tab. 38, wurde bis zum 23. Lebenstage mit nicht infizierter Milch gesäugt. Dann wurde er von einer Sussex-Kuh 123 gesäugt, deren Blut positiv reagierte. Die Milch zeigte 5 Tage, bevor das Kalb zu saugen begann, eine geringgradige Agglutination mit

0,025 ccm Serum und mußte als positiv reagierend betrachtet werden. Ein Impfversuch an Meerschweinchen wurde nicht gemacht. Die Fütterung mit der Milch dieser Kuh wurde 6 Monate 17 Tage lang durchgeführt. 9 Blutuntersuchungen wurden mit dem Kalbblute ausgeführt, aber sie ergaben alle negative Resultate. Bei der letzten Blutuntersuchung war der Bulle bereits 2 Jahre alt. Er wurde dann am 7. IX. 1921 verkauft und dadurch war eine weitere Beobachtung nicht mehr möglich.

Hereford-Bulle 67, Tab. 39, wurden die ersten 5 Tage mit nicht infizierter Milch gesäugt. Dann wurde er von einer Kuh gesäugt, die eine Kreuzung zwischen einer Sussex-Kuh und einem afrikanischen Bullen 28 P war und die wenige Tage vorher ein zu früh geborenes und totes Kalb zur Welt gebracht hatte. Das Blut der Kuh reagierte zur Zeit, wo das Kalb zu saugen begann, positiv. Auch in der Milch war das Vorhandensein des Abortusbacillus durch Impfversuche an Meerschweinchen nachgewiesen worden. Das Blut des Kalbes reagierte bei Beginn der Fütterung negativ. Weitere Blutuntersuchungen wurden nach 24 Tagen, nach 1 Monat 24 Tagen und nach 2 Monaten 7 Tagen angestellt. Bei ihnen zeigte sich nicht die geringste Spur von Antikörpern im Blute. Das Kalb wurde 8 Monate lang von der Kuh gesäugt. Zur Zeit der Entwöhnung wurde keine Blutuntersuchung gemacht. Die nächste Untersuchung wurde 4 Monate 20 Tage nach Beendigung der Fütterung mit infizierter Milch vorgenommen. Sie zeigte eine geringgradige Agglutination mit 0,1 ccm Serum und Spuren von Agglutination noch mit 0,05 ccm Serum. Bei der letzten Blutuntersuchung war der Bulle 2 Jahre alt. Bei dieser Untersuchung ergab sich eine Agglutination mit 0,1 ccm Serum. Diese Reaktion kann aber nicht als spezifisch angesehen werden, obgleich das Tier zweifellos eine Menge Abortusbacillen mit der Milch aufgenommen hatte.

Gruppe E

zeigt die Versuchsergebnisse von Kälbern beiderlei Geschlechtes, die von infizierten Kühen stammten und deren Blut am Tage der Geburt Antikörper aufwies. Die Kälber sind aber dann von jeder weiteren Infektionsmöglichkeit ferngehalten worden und wurden mit nicht infizierter Milch gefüttert.

Friesländischer Bulle 89, Tab. 40. Das Kalb wurde erst 3 Tage nach der Geburt von seiner Mutter entfernt. Die Milch des Muttertieres hatte während der letzten Lactationsperiode keine positive Reaktion gezeigt. Auch bei einer Untersuchung der Colostrummilch, die man kurz vor der Geburt anstellte, zeigten sich keine Antikörper. Das Kalb zeigte bei der Geburt eine vollständige Agglutination mit 0,1 ccm Serum und eine geringgradige Agglutination mit 0,05 ccm und 0,025 ccm Serum. Eine zweite Blutuntersuchung wurde 1 Monat 21 Tage nach Beginn der

Fütterung mit nicht infizierter Milch angestellt. Diese Blutuntersuchung ergab einen sehr hohen Agglutinationstiter. Eine vollständige Agglutination trat ein mit 0,0025 ccm Serum, eine geringgradige mit 0,001 ccm, und selbst mit 0,0005 ccm Serum konnte man noch Spuren einer Agglutination auslösen. 2 Monate 11 Tage nach Beginn der Fütterung waren die Antikörper aber alle wieder aus dem Blute verschwunden. Selbst mit 0,025 ccm Serum trat nicht die Spur einer Agglutination mehr ein. Nach 3 Monaten 4 Tagen dagegen war der Agglutinationstiter wieder höher; mit 0,01 ccm Serum traten Spuren einer Agglutination auf. Dieser Agglutinationstiter hielt sich 3 Monate 11 Tage lang auf derselben Höhe. 3 Monate 25 Tage später ließ sich jedoch selbst bei geringeren Verdünnungen nicht die Spur von Antikörpern im Blute mehr nachweisen. Das Kalb wurde dann erst wieder 9 Monate 16 Tage nach Beendigung der Fütterung untersucht. Bei dieser Untersuchung waren keine Antikörper im Blute nachzuweisen. Das Kalb wurde dann verkauft, ohne daß das Blut nochmal untersucht wurde.

Friesländischer Bulle 90, Tab. 41, blieb bis 2 Tage nach seiner Geburt mit dem Muttertiere zusammen. Die Milch der Mutter ergab 6 Wochen vor der Geburt des Kalbes eine ausgesprochene positive Reaktion. 3 Tage nach der Geburt waren zwar noch Antikörper in der Milch vorhanden, sie traten aber nicht deutlich in die Erscheinung. Man erhielt mit 0,05 ccm Milchserum eine geringgradige Agglutination und mit 0,025 ccm noch Spuren einer solchen. Während der ersten Zeit der Trächtigkeit gab die Milch der Kuh ebenfalls eine positive Reaktion. Die Blutuntersuchung, die man bei dem Kalbe zur Zeit der Geburt anstellte, ergab ein ausgesprochen positives Resultat. Mit 0,01 ccm Serum erhielt man eine vollständige Agglutination mit 0,005 ccm Serum noch eine geringgradige. Selbst in Verdünnungen von 1: 400 zeigten sich noch Spuren einer Agglutination. Am 2. Tage nach der Geburt, als die Fütterung mit nicht infizierter Milch begann, stellte man fast dieselben Resultate fest. Am 9. Tage nach Beginn der Fütterung waren die Antikörper beinahe aus dem Blute verschwunden. Nur in dem 1. und 2. Reagensröhrchen der Reihe zeigte sich eine geringgradige Agglutination. 1 Monat nach Beginn der Fütterung mit nicht infizierter Milch waren keine Antikörper mehr im Blute nachweisbar. Dagegen trat 23 Tage später mit 0,1 ccm Serum eine vollständige Agglutination ein, mit 0,05 ccm Serum eine geringgradige und mit 0,025 ccm Serum zeigten sich Spuren einer solchen. Auch bei den beiden weiteren 2 Monate 13 Tage und 8 Monate 5 Tage nach Beginn der Fütterung mit nicht infizierter Milch angestellten Blutuntersuchungen trat keine Agglutination ein. Das Tier wurde dann wieder untersucht, nachdem es 12 Monate 26 Tage alt war, das Resultat war negativ. Am 10. X. 1920 wurde der Bulle verkauft und dadurch war eine weitere Beobachtung nicht mehr möglich.

Gruppe F

zeigt die Versuchsergebnisse eines Kalbes, das von einem nicht infizierten Muttertiere stammt und von der Geburt an mit nicht infizierter Milch gefüttert worden ist.

Friesländischer Bulle 88, Tab. 42, stammte von einer Kuh, deren Milch und Blutserum bei der Agglutinationsmethode stets negativ reagiert hatte. Das Kalb wurde gleich nach der Geburt isoliert und so untergebracht, daß jede Infektionsmöglichkeit ausgeschlossen war und wurde mit nicht infizierter Milch gefüttert. Bei der letzten Blutuntersuchung war der Bulle 15 Monate 24 Tage alt. Sein Blut war bis zu der Zeit 12 mal untersucht worden. Es ließen sich bei diesen Untersuchungen keine Antikörper im Blute feststellen. Der Bulle wurde am 10. X. 1920 verkauft und dadurch der weiteren Beobachtung entzogen.

Die folgenden Tabellen geben einen Überblick über die Reaktionen des Blutes und der Milch der Muttertiere zur Zeit, als die Versuchskälber geboren wurden, über das Alter der Kälber bei Beginn der Fütterung, über die Dauer der Fütterung mit infizierter Milch und über die Dauer der Zeit der Beobachtung der Kälber. Ferner findet man in ihnen die einzelnen Angaben über die Ergebnisse der Blutuntersuchungen mit Hilfe der Agglutinationsmethode.

Gruppe A

zeigt die Serumreaktionen von Kälbern beiderlei Geschlechtes, die von infizierten Muttertieren stammen, die aber wenige Stunden nach der Geburt von ihren Müttern entfernt und mit infizierter Milch gefüttert worden sind.

Tabelle 1.

Friesländische Färse 87, geb. am 3. II. 1918.
Mutter: Friesländische Kuh 81. Reaktionen: Milch — nicht gemacht.
Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht		Datum	Agglutination							
			1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
5 Mon.	nach Beginn der Fütterung	3. VII. 18	××	××	—	—	—	—	—	—
5 „ 17 Tg.		20. VII. 18	××	××	—	—	—	—	—	—
6 „ 24 „		27. VIII. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
17 „ 27 „		30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
21 „ 1 „		4. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
27 „		3. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
31 „ 24 „		27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
33 „ 14 „ alt		17. XI. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Jahre 11 Mon. alt		10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 2 „ „		23. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 7 „ „		28. IX. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 3. VII. 1918.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 3. VIII. 1918
Alter bei Beendigung der Fütterung: 5 Monate.
Dauer der Fütterung 5 Monate.
Kalbte normal am 19. VIII. 1921, befindet sich noch in der Herde.

Tabelle 2.

Friesländische Färse 88, geb. am 10. II. 1918.
Mutter: Friesländische Kuh 71. Reaktionen: Milch — nicht gemacht.
Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
5 Mon. (nach Beginn der Fütterung)	10.VIII.18	×××	—	—	—	—	—	—	—
8 „	10. X. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „	10. 11. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
17½ „	30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
21 „ 4 Tg.	14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
26 „ 23 „	3. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
31 „ 17 „	27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
33 „ 7 „ alt	17. XI. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Jahre 11 Mon. alt	10. 1. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 1 „ „	26. III. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 10. X. 1918.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 10. XI. 1918.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 8 Monate.
Dauer der Fütterung: 8 Monate.
Zufällig durch einen Bastardbullen gedeckt.
Kalbte normal: 16. V. 1920 und wurde wieder gedeckt: 2. XI. 1920. Verkauft: 2. IV. 1921.

Tabelle 3.

Friesländische Färse 101, geb. am 22. III. 1919.
Mutter: Friesländische Kuh 42. Reaktionen: Milch — positiv.
Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.	22. III. 19	×××	××	××	×	—	—	—	—
5 Tg. n. „ „ „	27. III. 19	×××	××	××	×	—	—	—	—
25 „ „ „ „ „	16. IV. 19	×××	×××	×××	×××	××	××	—	—
26 „ „ „ „ „	25. IV. 19	×××	×××	×××	××	—	—	—	—

Ging am 6. V. 1919 an Carbolsäurevergiftung ein.

Tabelle 4.

Friesländische Färse 89, geb. am 25. III. 1918.
Mutter: Friesländische Kuh 42. Reaktionen: Milch — positiv.
Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht		Datum	Agglutination							
			1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
5 Mon. 2 Tg.	nach Beginn der Fütterung	27. VIII. 18	×××	×××	×××	—	—	—	—	—
6 „ 9 „		4. X. 18	×××	×××	××	—	—	—	—	—
7 „ 10 „		4. XI. 18	×××	×××	××	—	—	—	—	—
8 „ 2 „		17. XI. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
16 „ 5 „		30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
19 „ 20 „		14. XI. 19	××	×	—	—	—	—	—	—
25 „ 11 „		6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
30 „ 2 „		27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
31 „ 23 „ alt		17. XI. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Jahre 9 Mon. alt		10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 6 „ „		28. IX. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 4. X. 1918.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 28. XI. 1918.
Alter des Kalbes bei Beendigung der Fütterung: 6 Monate 9 Tage.
Dauer der Fütterung: 6 Monate 9 Tage.
Kalbte normal am 25. V. 1921, befindet sich noch in der Herde.

Tabelle 5.

Friesländische Färse 90, geb. am 8. IV. 1918.
Mutter: Friesländische Kuh 72. Reaktionen: Milch — positiv.
Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht		Datum	Agglutination							
			1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
5 Mon. 26 Tg.	nach Beginn der Fütterung	4. X. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ 27 „		4. XI. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ 19 „		27. XI. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
15 „ 22 „		30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
19 „ 6 „		14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
24 „ 29 „		6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
29 „ 19 „		27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Jahre 9 Mon. alt		10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ „		23. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 5 „ „		28. IX. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 4. X. 1918.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 4. XI. 1918.
Alter des Kalbes bei Beendigung der Fütterung: 5 Monate 26 Tage.
Dauer der Fütterung: 5 Monate 26 Tage.
Kalbte normal am 16. IV. 1921, befindet sich noch in der Herde.

Tabelle 6.

Friesländische Färse 102, geb. 15. IV. 1919.

Mutter: Friesländische Kuh 71. Reaktionen: Milch — positiv.

Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.	15. IV. 19	×××	—	—	—	—	—	—	—
10 Tg. n. „ „ „	25. IV. 19	×××	×××	×××	×××	—	—	—	—

Ging am 14. V. 1919 an Karbolsäurevergiftung ein.

Tabelle 7.

Friesländische Färse 99, geb. am 12. III. 1919.

Mutter: Friesländische Kuh 100. Reaktionen: Milch — positiv.

Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.	12. III. 19	××	××	××	—	—	—	—	—
15 Tg. n. „ „ „	27. III. 19	×××	×××	×××	×××	×	—	—	—
29 „ „ „ „ „	10. IV. 19	×××	×××	×××	×××	×××	××	—	—
44 „ „ „ „ „	25 IV. 19	××	××	×××	××	—	—	—	—
2 Mon. 11 Tg.	23. V. 19	×××	×××	××	×	—	—	—	—
3 „ 15 „	27. VI. 19	×××	×××	×	—	—	—	—	—
4 „ 18 „	30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ 29 „	10. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ 19 „	1. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ 19 „	31. X. 19	××	××	—	—	—	—	—	—
8 „ 2 „	14. XI. 18	××	××	—	—	—	—	—	—
9 „ 6 „	18. XII. 19	××	×	×	—	—	—	—	—
10 „ 11 „	23. I. 20	××	××	×	—	—	—	—	—
13 „ 24 „	6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
19 Mon. 25 Tg. alt	6. XI. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Jahr 10 Monate alt	10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 1 „ „	23. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 6 „ „	28. IX. 21	××	××	—	—	—	—	—	—

nach Beginn der Fütterung

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 12. XII. 1919.

Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 23. I. 1920.

Alter des Kalbes bei Beendigung der Fütterung: 9 Monate.

Dauer der Fütterung: 9 Monate.

Die Färse wurde gedeckt und war bei der Besichtigung am 24. XII. 1921 sichtbar tragend, befindet sich noch in der Herde.

Tabelle 8.

Friesländischer Bulle 87, geb. am 7. IV. 1919.
Mutter: Friesländische Kuh 47. Reaktionen: Milch — positiv.
Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.	7. IV. 19	×××	×××	×××	—	—	—	—	—
9 Tg. n. „ „ „	16. IV. 19	×××	×××	×××	×××	×××	×××	×××	×××
18 „ „ „ „ „	15. IV. 19	×××	×××	×××	×××	××	—	—	—

Ging am 14. V. 1919 an Karbolsäurevergiftung ein.

Tabelle 9.

Ayrshire-Bulle 108, geb. am 23. VIII. 1918.
Mutter: Ayrshire-Kuh 200. Reaktionen: Milch — positiv.
Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.	23. VIII. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
7 Mon. 4 Tg. n. Beginn d. Füttg.	27. III. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ 4 „ n. Beginn d. Füttg.	27. IV. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
11 „ 7 „ n. Beginn d. Füttg.	30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „ 18 „ n. Beginn d. Füttg.	10. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 27. III. 1919.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 27. IV. 1919.
Dauer der Fütterung: 7 Monate 3 Tage.
Das Kalb wurde am 12. IX. 1919 verkauft.

Tabelle 10.

Ayrshire-Färse 126, geb. am 20. V. 1918.
Mutter: Ayrshire-Kuh 92. Reaktionen: Milch — positiv.
Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.	20. V. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
4 Mon. 15 Tg. n. Beginn d. Füttg.	5. X. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ 15 „ n. Beginn d. Füttg.	4. X. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ 7 „ n. Beginn d. Füttg.	27. XI. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „ 10 „ n. Beginn d. Füttg.	30. III. 19	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 4. XI. 1918.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 28. XI. 1918.
Alter des Kalbes bei Beendigung der Fütterung: 5 Monate 15 Tage.
Dauer der Fütterung: 5 Monate 15 Tage.
Das Kalb starb an Peritonitis, die infolge des Durchbruches eines Leberabscesses entstand, am 30. III. 1919.

Tabelle 11.

Kreuzung zwischen einer roten Lincoln-Kuh und einem friesländischen Bullen, geb. am 27. VII. 1919.
Mutter: Rote Lincoln-Kuh 68. Reaktionen: Milch — positiv.
Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.	27. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
10 Tg. n. „ „ „	6. VIII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Mon. 14 Tg.	10. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 4 „	1. X. 19	×	×	—	—	—	—	—	—
3 „ 4 „	31. X. 19	×××	×××	×××	×	—	—	—	—
3 „ 18 „	14. XI. 19	×××	×××	×××	××	—	—	—	—
4 „ 17 „	12. XII. 19	×××	×××	×××	××	—	—	—	—
6 „ 24 „	20. II. 20	×××	×××	×××	××	—	—	—	—
9 „ 10 „	7. V. 20	×××	—	—	—	—	—	—	—
10 „ 5 „	1. VI. 20	×××	—	—	—	—	—	—	—
14 Monate alt	27. IX. 20	×××	—	—	—	—	—	—	—
1 Jahr 5 Monate alt	10. I. 21	××	—	—	—	—	—	—	—
1 „ 6 „ „	28. II. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
1 „ 8 „ „	23. IV. 21	×××	×××	××	—	—	—	—	—
2 „ 2 „ „	28. IX. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

nach Beginn der Fütterung

Die Fütterung wurde beendet: 27. II. 1920.
Das Kalb ließ man mit der infizierten Herde zusammen.
Es wurde gedeckt und bei der Besichtigung am 24. XII. 1921 war es sichtbar tragend.
Befindet sich noch in einer isolierten Herde.

Gruppe B

zeigt die Serumreaktionen von Kälbern beiderlei Geschlechtes, die von infizierten Muttertieren stammen und von diesen gesäugt worden sind.

Tabelle 12.

Sussex-Bulle 96, geb. am 26. III. 1918.
Mutter: Sussex-Kuh 123. Reaktionen: Milch — nicht untersucht.
Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.	26. III. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Mon.	26. V. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ 9 Tg.	4. XI. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ 1 „	27. XI. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
16 „ 4 „	30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
17 „ 15 „	10. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—

n. Beginn d. Fütterung

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 4. XI. 1918.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 28. XI. 1918.

Alter des Kalbes bei Beendigung der Fütterung: 7 Monate 9 Tage.
Dauer der Fütterung: 7 Monate 9 Tage.
Das Kalb wurde an einen Farmer verkauft am 12. IX. 1919.

Tabelle 13.

Hereford-Bulle 63, geb. am 11. V. 1918.
Mutter: Hereford-Kuh 558. Reaktionen: Milch — nicht untersucht.
Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.	11. V. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Mon. 5 Tg. n. Beginn d. Fütterung	16. VII. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ 5 „ n. Beginn d. Fütterung	16. I. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „ 11 „ n. Beginn d. Fütterung	22. II. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
14 „ 19 „ n. Beginn d. Fütterung	30. IV. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
15 „ 30 „ n. Beginn d. Fütterung	10. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 16. I. 1919.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 22. II. 1919.
Alter des Kalbes bei Beendigung der Fütterung: 8 Monate 5 Tage.
Dauer der Fütterung: 8 Monate 5 Tage.
Das Kalb wurde an einen Farmer verkauft: 12. IX. 1919.

Tabelle 14.

Rote Lincoln-Färse 90, geb. am 24. XI. 1917.
Mutter: Rote Lincoln-Kuh 68. Reaktionen: Milch — nicht untersucht.
Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.	24. XI. 17	—	—	—	—	—	—	—	—
3 Mon. n. „ „ „	24. II. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ „ „ „ „	24. VI. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ „ „ „	24. VII. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
15 Mon. 24 Tg. nach Beginn der Füttg.	20. III. 19	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 24. VI. 1918.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 24. VII. 1918.
Dauer der Fütterung: 7 Monate.
Alter des Kalbes bei Beendigung der Fütterung: 7 Monate.
Das Kalb wurde an einen Farmer verkauft: 21. III. 1919.
Es war noch nicht gedeckt worden.

Tabelle 15.

Sussex-Färse 171, geb. am 20. X. 1918.
Mutter: Sussex-Kuh 148. Reaktionen: Milch — positiv.
Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht				Datum	Agglutination							
					1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
7 Mon.			nach Beginn der Fütterung	20. V. 19	×××	×××	×	—	—	—	—	—
8 „				20. VI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „	10 Tg.			30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
13 „	4 „			24. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
18 „	16 „			6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
23 „	7 „			27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Jahre	2 Mon.	alt		10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „	6 „	„		23. IV. 21	××	—	—	—	—	—	—	—
3 „	11 „	„		28. IX. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 20. V. 1919.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 20. VI. 1920.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 7 Monate.
Dauer der Fütterung: 7 Monate.
Kalbte normal am 30. XI. 1921, befindet sich noch in der Herde.

Gruppe C

zeigt die Blutserumreaktionen von Kälbern beiderlei Geschlechtes, die von nicht infizierten Muttertieren stammen und mit infizierter Milch getränkt worden sind.

Tabelle 16.

Ayrshire-Bulle 114, geb. am 29. IV. 1919.
Mutter: Ayrshire-Kuh 73. Reaktionen: Milch — negativ.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht				Datum	Agglutination							
					1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.				27. VI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Mon.	3 Tg.		nach Beginn der Fütterung	30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „	14 „			10. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „	4 „			1. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „	4 „			30. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „	18 „			14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „	21 „			18. XII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „	27 „			23. I. 10	×××	×××	×	—	—	—	—	—
10 „	9 „			6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
16 „	27 „	alt		27. 9. 20	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 12. XII. 1919.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 23. I. 1920.
Dauer der Fütterung: 5 Monate 12 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 7 Monate 13 Tage.
Verkauft im Oktober 1920.

Tabelle 17.

Ayrshire-Färse 132, geb. am 7. V. 1919.
Mutter: Ayrshire-Kuh 27. Reaktionen: Milch — negativ.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht		Datum	Agglutination							
			1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.		29. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Mon. 12 Tg.	nach Beginn der Fütterung	10. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 2 „		1. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 3 „		31. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 16 „		14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ 19 „		18. XII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ 25 „		23. I. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „ 7 „		6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
16 „ 20 „ alt		27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Jahr 8 Monate alt		10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
1 „ 11 „ „		23. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 2 „ „		28. IX. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 12. XII. 1919.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 23. I. 1920.
Dauer der Fütterung: 4 Monate 13 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 7 Monate 5 Tage.
Die Färse war gedeckt worden.

Tabelle 18.

Ayrshire-Bulle 112, geb. am 24. III. 1919.
Mutter: Ayrshire-Kuh 108. Reaktionen: Milch — negativ.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht		Datum	Agglutination							
			1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.		24. V. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Mon. 3 Tg.	nach Beginn der Fütterung	27. VI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 6 „		30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 17 „		10. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ 7 „		1. X. 19	×××	×××	××	—	—	—	—	—
5 „ 7 „		30. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ 21 „		14. 11. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ 24 „		18. XII. 19	××	××	×	—	—	—	—	—
7 „ 30 „		23. I. 20	××	××	—	—	—	—	—	—
11 „ 13 „		6. 5. 20	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 12. XII. 1919.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 22. I. 1920.
Dauer der Fütterung: 6 Monate 18 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 8 Monate 18 Tage.
Der Bulle wurde verkauft: 10. IX. 1920.

Tabelle 19.

Ayrshire-Bulle 113, geb. am 1. IV. 1919.
Mutter: Ayrshire-Kuh 98. Reaktionen: Milch — negativ.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht		Datum	Agglutination							
			1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.		24. V. 19	××	×	—	—	—	—	—	—
1 Mon. 3 Tg.		27. VI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 6 „	nach Beginn der Fütterung	30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 17 „		10. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ 7 „		1. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ 7 „		31. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ 21 „		14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ 24 „		18. XII. 19	×××	×××	××	×	—	—	—	—
7 „ 30 „		30. I. 20	××	××	×	—	—	—	—	—
11 „ 13 „		6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
17 Mon. 26 Tg. alt		27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 12. XII. 1919.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 23. I. 1920.
Dauer der Fütterung: 6 Monate 18 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 8 Monate 11 Tage.
Verkauft am 9. X. 1920.

Tabelle 20.

Ayrshire-Färse 135, geb. am 27. V. 1919.
Mutter: Ayrshire-Kuh 104. Reaktionen: Milch — negativ.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht		Datum	Agglutination							
			1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.		4. VI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
23 Tg.		27. VI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Mon. 26 „	nach Beginn der Fütterung	30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 6 „		10. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 27 „		1. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ 27 „		31. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ 18 „		14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ 26 „		30. I. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ 16 „		20. II. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
11 „ 2 „		6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
16 Monate alt		27. VI. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Jahr 7 Monate alt		10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ „		27. V. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 4 „ „		28. IX. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 30. I. 1920.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 20. II. 1920.
Dauer der Fütterung: 7 Monate 26 Tage.
Alter nach Beendigung der Fütterung: 8 Monate 3 Tage.
Die Färse wurde gedeckt und war bei der Besichtigung am 24. XII. 1921 sichtbar tragend.

Tabelle 21.

Hereford-Färse 107, geb. am 14. IX. 1918.
Mutter: Herford-Kuh 788. Reaktionen: Milch — nicht untersucht.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.	15. III. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Mon. 10 Tg.	25. IV. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 8 „	23. V. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 2 „	17. VI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ 15 „	30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ 30 „	14. XI. 19	×	×	—	—	—	—	—	—
13 „ 21 „	6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Jahre 14 Tage alt	27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 4 Mon. „	10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 7 „ „	23. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ alt	28. IX. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

n. Beginn der Fütterung

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 12. V. 1919.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 17. VI. 1919.
Dauer der Fütterung: 7 Monate 27 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 7 Monate 28 Tage.
Kalbte normal am 30. XI. 1921 und befindet sich noch in der Herde.

Tabelle 22.

Ayrshire-Färse 124, geb. am 8. IV. 1918.
Mutter: Ayrshire-Kuh 91. Reaktionen: Milch — nicht untersucht.
Blutserum[1]) — negativ.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.	5. X. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
30 Tg.	4. XI. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Mon. 22 „	27. XI. 18	×××	××	—	—	—	—	—	—
9 „ 25 „	30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
13 „ 9 „	14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
19 „ 1 „	6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
29 Monate 19 Tage alt	27. 9. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
31 „ 9 „ „	17. XI. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Jahre 9 Monate alt	10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
3 Jahre alt	23. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

n. Beginn d. Füttg.

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 4. XI. 1918.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 4. XII. 1918.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 6 Monate 27 Tage.
Dauer der Fütterung: 30 Tage.
Zum Bullen gebracht: 10. X. 1920.
Kalbte normal am 1. VIII. 1921, befindet sich noch in der Herde.

[1]) Diese Kuh gab bei der Blutuntersuchung einen Monat nach dem Kalben eine positive Reaktion.

Tabelle 23.

Ayrshire-Färse 136, geb. am 22. X. 1919.
Mutter: Ayrshire-Kuh 99. Reaktionen: Milch — negativ.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.	12. XII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
6 Tg. nach Beg. d. Füttg.	18. XII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Mon. 11 „ nach Beg. d. Füttg.	23. I. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
1 „ 18 „ nach Beg. d. Füttg.	30. I. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ 24 „ nach Beg. d. Füttg.	6. V. 20	×××	××	××	×	—	—	—	—
9 „ 15 „ nach Beg. d. Füttg.	27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Jahr 2 Monate alt	10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
1 „ 6 „ „	23. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 7. V. 1920.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 30. IX. 1920.
Dauer der Fütterung: 5 Monate 24 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 6 Monate 14 Tage.
Ungedeckt am 12. IX. 1921 verkauft.

Tabelle 24.

Friesländische Färse 97, geb. am 6. XII. 1918.
Mutter: Friesländische Kuh 74. Reaktionen: Milch — negativ.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.	25. IV. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
29 Tg. nach Beginn der Fütterung	23. V. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Mon. 2 „ nach Beginn der Fütterung	27. VI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 5 „ nach Beginn der Fütterung	30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ 16 „ nach Beginn der Fütterung	10. IX. 19	××	×	—	—	—	—	—	—
5 „ 6 „ nach Beginn der Fütterung	1. X. 19	××	××	—	—	—	—	—	—
5 „ 20 „ nach Beginn der Fütterung	15. X. 19	[1])	××	×	—	—	—	—	—
5 „ 29 „ nach Beginn der Fütterung	24. X. 19	[1])	××	×	—	—	—	—	—
6 „ 20 „ nach Beginn der Fütterung	14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „ 11 „	6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
21 Monate 21 Tage alt	27. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Jahre 1 Monat alt	10. I. 21	×××	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 4 „ „	23. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 9 „ „	29. IX. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 1. X. 1919.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 15. XI. 1919.
Dauer der Fütterung: 5 Monate 6 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 9 Monate 25 Tage.
Das Kalb wurde gedeckt und bei der Besichtigung am 24. XII. 1921 war es sichtbar tragend.

[1]) Nicht vermerkt.

Tabelle 25.

Friesländische Färse 98, geb. am 27. XII. 1918.
Mutter: Friesländische Kuh 40. Reaktionen: Milch — negativ.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.	25. IV. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
29 Tg. (nach Beginn der Fütterung)	23. V. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Mon. 2 „ (nach Beginn der Fütterung)	27. VI. 19	×××	××	×	—	—	—	—	—
3 „ 5 „ (nach Beginn der Fütterung)	30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ 16 „ (nach Beginn der Fütterung)	10. IX. 19	×××	××	×	—	—	—	—	—
5 „ 6 „ (nach Beginn der Fütterung)	1. X. 19	×××	××	—	—	—	—	—	—
5 „ 20 „ (nach Beginn der Fütterung)	15. X. 19	[1])	×××	××	×	—	—	—	—
5 „ 29 „ (nach Beginn der Fütterung)	24. X. 19	[1])	×××	××	×	—	—	—	—
6 „ 20 „ (nach Beginn der Fütterung)	14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „ 11 „ (nach Beginn der Fütterung)	6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
21 „ alt	27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Jahre „	10. I. 20	××	×	—	—	—	—	—	—
2 „ 4 Mon. alt	24. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 9 „ „	29. IX. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 1. X. 1919.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 15. XI. 1919.
Dauer der Fütterung: 5 Monate 6 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 9 Monate 4 Tage.
Das Kalb wurde gedeckt und war bei der Besichtigung am 24. XII. 1921 sichtbar tragend.

Tabelle 26.

Hereford-Färse 111, geb. am 1. IV. 1919.
Mutter: Hereford-Kuh 78. Reaktionen: Milch — nicht untersucht.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.	10. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
21 Tg. (nach Beginn der Füttg.)	1. X. 19	××	××	×	—	—	—	—	—
1 Mon. 21 „ (nach Beginn der Füttg.)	31. 10. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 4 „ (nach Beginn der Füttg.)	14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ 20 „ (nach Beginn der Füttg.)	30. I. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ 10 „ (nach Beginn der Füttg.)	20. II. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ 26 „ (nach Beginn der Füttg.)	6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
17 Monate 26 Tage alt	27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
21 „ 9 „ „	10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Jahre alt	23. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 5 Mon. alt	29. IX. 21	××	××	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 30. I. 1920.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 20. II. 1920.

[1]) Nicht vermerkt.

Dauer der Fütterung: 4 Monate 20 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 9 Monate 29 Tage.
Das Kalb war gedeckt worden.

Tabelle 27.

Ayrshire-Färse 131, geb. am 10. V. 1919.
Mutter: Ayrshire-Kuh 180. Reaktionen: Milch — negativ.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht		Datum	Agglutination							
			1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.		27. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Mon. 12 Tg.	nach Beginn der Fütterung	10. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 2 „		1. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 2 „		31. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 16 „		14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ 19 „		18. XII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ 2 „		30. I. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ 22 „		20. II. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „ 7 „		6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
16 Mon. 17 Tg. alt		27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
20 „ „		10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Jahre „		26. VIII. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 4 Mon. „		28. IX. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 30. I. 1920.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 20. II. 1920.
Dauer der Fütterung: 6 Monate 1 Tag.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 8 Monate 20 Tage.
Das Tier wurde gedeckt und befindet sich noch in der Herde.

Tabelle 28.

Ayrshire-Färse 134, geb. am 17. V. 1919.
Mutter: Ayrshire-Kuh 103. Reaktionen: Milch — negativ.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht		Datum	Agglutination							
			1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.		4. VI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
23 Tg.	nach Beginn der Fütterung	27. VI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Mon. 26 „		30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 6 „		10. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 27 „		1. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ 27 „		31. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ 10 „		14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ 14 „		18. XII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ 26 „		30. I. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ 16 „		20. II. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
11 „ 2 „		6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
16 Monate 10 Tage alt		27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
19 „ 24 „ „		10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
23 „ 6 „ „		23. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 30. I. 1920.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 20. II. 1920.
Dauer der Fütterung: 7 Monate 26 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 8 Monate 13 Tage.
Das Kalb wurde verkauft am 7. IX. 1921; es war gedeckt worden und scheinbar tragend.

Tabelle 29.

Ayrshire-Bulle 109, geb. am 18. X. 1918.
Mutter: Ayrshire-Kuh 99. Reaktionen: Milch — nicht untersucht.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht				Datum	Agglutination							
					1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.				15. III. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Mon.	10	Tg.	n. Beginn der Fütterung	25. IV. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „	8	„		23. V. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „	2	„		17. VI. 19	××	×	—	—	—	—	—	—
4 „	15	„		30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „	30	„		14. XI. 19	[1])	××	×	—	—	—	—	—
13 „	21	„		6. V. 20	[1])	×	—	—	—	—	—	—
23 „	9	„	alt	27. IX. 20.	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 12. V. 1919.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 17. VI. 1919.
Dauer der Fütterung: 1 Monat 27 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 6 Monate 24 Tage.
Verkauft: 10. X. 1920.

Tabelle 30.

Ayrshire-Bulle 110, geb. am 10. X. 1918.
Mutter: Ayrshire-Kuh 111. Reaktionen: Milch — negativ.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht				Datum	Agglutination							
					1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.				2. 11. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
6 Mon.	23	Tg.	n. Beginn d. Fütterung	25. IV. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „	21	„		23. V. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „	15	„		17. VI. 19	××	××	—	—	—	—	—	—
9 „	28	„		30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „	12	„		14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
23 „	8	„	alt	27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 12. V. 1919.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 17. VI. 1919.
Dauer der Fütterung: 6 Monate 10 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 6 Monate 23 Tage.
Verkauft: 10. X. 1920.

[1]) Nicht vermerkt.

Tabelle 31.

Ayrshire-Bulle 103, geb. am 31. I. 1918.

Mutter: Ayrshire-Kuh 73. Reaktionen: Milch — nicht untersucht.

Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht				Datum	Agglutination							
					1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.				31. III. 18	[1])	—	—	—	—	—	—	—
4 Mon.	26	Tg.	nach Beginn der Füttg.	26. VIII. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „	4	„		4. X. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „	4	„		4. XI. 18	×××	××	—	—	—	—	—	—
7 „	27	„		27. XI. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
15 „	30	„		30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
17 „	10	„		10. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 4. X. 1918.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 28. XI. 1918.
Dauer der Fütterung: 6 Monate 4 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 8 Monate 4 Tage.
Das Kalb wurde verkauft: 12. IX. 1919.

Tabelle 32.

Ayrshire-Bulle 104, geb. am 8. IV. 1918.

Mutter: Ayrshire-Kuh 27. Reaktionen: Milch — nicht untersucht.

Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht				Datum	Agglutination							
					1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.				27. IV. 18	[1])	—	—	—	—	—	—	—
3 Mon.	30	Tg.	nach Beginn der Füttg.	26. VIII. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „	7	„		4. X. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „	8	„		4. XI. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „				27. XI. 18	—	—	—	—	—	—	—	—
15 „	3	„		30. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
16 „	14	„		10. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 4. X. 1918.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 28. XI. 1918.
Dauer der Fütterung: 5 Monate 8 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 5 Monate 26 Tage.
Das Kalb wurde verkauft: 12. IX. 1919.

[1]) Vor Beginn der Fütterung wurde das Blut des Kalbes nicht untersucht.

Tabelle 33. Sussex-Bulle 101, geb. am 29. X. 1918.
Mutter: Sussex-Kuh 153. Reaktionen: Milch — nicht untersucht.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.	15. III. 19	[1])							
1 Mon. 10 Tg. (nach Beginn der Füttg.)	25. IV. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 10 „ (nach Beginn der Füttg.)	25. V. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 2 „ (nach Beginn der Füttg.)	17. VI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ 15 „ (nach Beginn der Füttg.)	30. IV. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
13 „ 21 „ (nach Beginn der Füttg.)	6. V. 20	[1])	×	—	—	—	—	—	—
22 Monate 29 Tage alt	27. IX. 20	×××	×	—	—	—	—	—	—

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 17. VI. 1919.
Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 17. VI. 1919.
Dauer der Fütterung: 1 Monat 27 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 6 Monate 13 Tage.
Verkauft: 10. X. 1920.

Gruppe D

zeigt die Blutreaktionen von Kälbern beiderlei Geschlechtes, die von nicht infizierten Muttertieren stammen, aber von infizierten Kühen gesäugt worden sind.

Tabelle 34. Hereford-Bulle 68, geb. 7. IX. 1919.
Mutter: Hereford-Kuh 52. Reaktionen: Milch — nicht untersucht.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.	22. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
9 Tg. (n. Beginn der Fütterung)	1. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Mon. 9 „ (n. Beginn der Fütterung)	31. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 „ 23 „ (n. Beginn der Fütterung)	14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 26 „ (n. Beginn der Fütterung)	18. XII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ 8 „ (n. Beginn der Fütterung)	30. I. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ 14 „ (n. Beginn der Fütterung)	6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „ 20 „ alt	27. IX 20	—	—	—	—	—	—	—	—
16 „ 3 „ „	10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
19 „ 13 „ „	23. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Jahre alt	2. IX. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Dieses Kalb wurde von einer roten Lincoln-Kuh 68 gesäugt, deren Blutserum und Milch[2]) positiv reagierten.
Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 7. V. 1920.
Das Kalb wurde freigelassen: 30. IX. 1920.
Dauer der Fütterung: 7 Monate 15 Tage.
Alter bei Beendigung der Fütterung: 8 Monate. Verkauft: 7. IX. 1921.

[1]) Nicht vermerkt.

[2]) Der Bacillus war in der Milch nicht durch Impfversuch an Meerschweinchen (23. IX. 1920) nachgewiesen worden.

Tabelle 35. Hereford-Färse 112, geb. am 6. IX. 1919.
Mutter: Hereford-Kuh 86. Reaktionen: Milch — nicht untersucht.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht		Datum	Agglutination							
			1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.		22. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
9 Tg.	nach Beginn der Füttg.	1. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Mon. 9 Tg.		31. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 „ 23 „		14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 26 „		18. XII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ 8 „		30. I. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ 14 „		6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
12 Monate 21 Tage alt		27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
16 „ 3 „ „		10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
19 „ 17 „ „		23. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Dieses Kalb wurde von einer roten Lincoln-Kuh 68 gesäugt, deren Milch[1]) und Blutserum positiv reagierte.

Die Fütterung wurde beendet: 7. V. 1920.

Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 30. IX. 1920.

Dauer der Fütterung: 7 Monate 15 Tage.

Alter bei Beendigung der Fütterung: 8 Monate 1 Tag.

Das Tier befindet sich noch in der Herde und ist noch nicht gedeckt worden.

Tabelle 36. Friesländische Färse 106, geb. am 1. X. 1919.
Mutter: Friesländische Kuh 34. Reaktionen: Milch — negativ.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht		Datum	Agglutination							
			1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.		1. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
Die Fütterung begann		10. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
11 Tage	n. Beginn d. Füttg.	31. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
25 „		14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 Monate		20. II. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ 16 Tg.		6. V. 20	××	××	×	—	—	—	—	—
11 „ 26 „ alt		27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
15 „ 9 „ „		10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
18 „ 22 „ „		23. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Jahre alt		28. IX. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Dieses Kalb wurde von einer Ayrshire-Kuh 91 gesäugt, deren Milch[2]) und Blutserum positiv reagierten.

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 7. V. 1920.

Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 30. IX. 1920.

Dauer der Fütterung: 6 Monate 16 Tage.

Alter bei Beendigung der Fütterung: 7 Monate 5 Tage.

Das Tier ist noch nicht gedeckt worden und befindet sich noch in der Herde.

[1]) Der Bacillus war in der Milch nicht durch Impfversuche an Meerschweinchen nachgewiesen worden.

[2]) Siehe am Schluß der nächsten Tabelle.

Tabelle 37.

Friesländischer Bulle 92, geb. am 25. IX. 1919.
Mutter: Friesländische Kuh 77. Reaktionen: Milch — negativ.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.	27. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
Bei „ „ „	20. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
11 Tg. n. „ „ „	31. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
25 „ „ „ „ „	14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 Mon. n. Beg.	20. II. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ 16 Tg. d. Fütt.	6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—

Dieses Kalb wurde von einer Ayrshire-Kuh 91 gesäugt, deren Milch[1]) und Blutserum positiv reagierte.

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 7. V. 1920.

Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen.

Dauer der Fütterung: 6 Monate 16 Tage.

Alter bei Beendigung der Fütterung: 7 Monate 11 Tage.

Das Kalb starb an Rauschbrand im Juni 1920.

Tabelle 38.

Friesländischer Bulle 93, geb. am 27. IX. 1919.
Mutter: Friesländische Kuh 35. Reaktionen: Milch — negativ.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.	20. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
11 Tg. n. „ „ „	31. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
25 „ „ „ „ „	14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 Mon. „ „ „ „	20. II. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ 16 Tg. n. B. d. „	6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
12 Monate alt	27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
15 „ 14 Tage alt	10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Jahr 7 Monate alt	23. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Jahre alt	28. IX. 21	—	—	—	—	—	—	—	—

Dieses Kalb wurde von einer Sussex-Kuh 123 gesäugt, deren Milch und Blutserum positiv reagierten.

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 7. V. 1920.

Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 30. IX. 1920.

Dauer der Fütterung: 6 Monate 17 Tage.

Alter bei Beendigung der Fütterung: 7 Monate 10 Tage.

Verkauft: 7. IX. 1921.

[1]) Während der Zeit, in der das Kalb gesäugt wurde, wurde die Milch der Kuh nur einmal (20. X. 1919), und zwar gleich bei Beginn des Saugens, untersucht. Sie zeigte dabei eine geringgradige Agglutination mit 0,05 ccm Milchserum und mit 0,025 ccm Serum Spuren einer Agglutination. Die Milch ist deshalb als positiv reagierend betrachtet worden.

Tabelle 39.

Hereford-Bulle 67, geb. am 2. IX. 1919.
Mutter: Hereford-Kuh. Reaktionen: Milch — nicht untersucht.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.	7. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
24 Tg. n. Beg. d. „	1. X. 19	—	—	—	–	—	—	—	—
1 Mon. 24 Tg. (nach Beginn der Fütterung)	31. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 7 „ (nach Beginn der Fütterung)	14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
	7. V. 20	nicht vermerkt							
12 „ 5 „ (nach Beginn der Fütterung)	27. IX. 20	×	×	—	—	—	—	—	—
16 „ 8 „ (nach Beginn der Fütterung)	10. I. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
19 „ 21 „ (nach Beginn der Fütterung)	23. IV. 21	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Jahre alt	2. IX. 21	×	—	—	—	—	—	—	—

Das Kalb wurde gesäugt von einer Sussex-Africander-Kuh 28, deren Milch und Blutserum positiv reagierten.

Die Fütterung wurde beendet und das Kalb isoliert: 7. V. 1920.

Das Kalb wurde aus der Quarantäne entlassen: 28. IX. 1920.

Dauer der Fütterung: 8 Monate.

Alter bei Beendigung der Fütterung: 8 Monate 5 Tage.

Verkauft: 12. IX. 1921.

Gruppe E

zeigt die Blutserumreaktionen von Kälbern, die von infizierten Muttertieren stammen und die am Tage der Geburt Antikörper in ihrem Blute zeigten. Sie wurden dann von einer weiteren Infektionsmöglichkeit ferngehalten und mit nicht infizierter Milch gefüttert.

Tabelle 40.

Friesländischer Bulle 89, geb. am 20. VII. 1919.
Mutter: Friesländische Kuh 40. Reaktionen: Colostrum — negativ.
Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn d. Füttg.	20. VII. 19	×××	××	××	—	—	—	—	—
„ „ „ „	23. VII. 19	×××	××	××	—	—	—	—	—
1 Mon. 18 Tg. (nach Beginn der Fütterung)	10. IX. 19	×××	×××	×××	×××	×××	×××	××	×× 1/2000 ×
2 „ 8 „ (nach Beginn der Fütterung)	1. X. 19	××	×	—	—	—	—	—	—
3 „ 1 „ (nach Beginn der Fütterung)	24. X. 19	×××	××	×	×	—	—	—	—
3 „ 8 „ (nach Beginn der Fütterung)	31. X. 19	×××	×××	××	—	—	—	—	—
3 „ 22 „ (nach Beginn der Fütterung)	14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
9 Monate 16 Tage alt	6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—

Dieses Kalb ließ man 3 Tage mit seiner Mutter zusammen, dann wurde es isoliert und mit nicht infizierter Milch gefüttert.

Dauer des Saugens an der Mutter: 3 Tage.

Das Kalb wurde am 10. IX. 1920 verkauft.

Tabelle 41.

Friesländischer Bulle 90, geb. am 1. IX. 1919.
Mutter: Friesländische Kuh 51. Reaktionen: Milch — positiv.
Blutserum — positiv.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Vor Beginn der Füttg.	1. IX. 19	×××	×××	×××	×××	××	×	—	—
2 Tg. n. der Geburt	3. IX. 19	×××	×××	×××	×××	××	×	—	—
9 Tg. n. Beginn der Fütterung	10. IX. 19	××	××	—	—	—	—	—	—
1 Mon.	1. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 „ 23 „	24. X. 19	×××	××	×	—	—	—	—	—
1 „ 30 „	31. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 13 „	14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ 5 „	6. V. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „ 26 „ alt	27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—

Dieses Kalb ließ man bis zum zweiten Tage nach der Geburt mit seiner Mutter zusammen, dann wurde es isoliert und mit nicht infizierter Milch gefüttert.

Dauer des Saugens an der Mutter: 2 Tage.

Verkauft: 10. X. 1920.

Gruppe F

zeigt die Blutserumreaktionen eines Kalbes, das von einer nicht infizierten Kuh stammt und von der Geburt an mit nicht infizierter Milch gefüttert worden ist.

Tabelle 42.

Friesländischer Bulle 88, geb. am 3. VI. 1919.
Mutter: Friesländische Kuh 28. Reaktionen: Milch — negativ.
Blutserum — negativ.

Das Blut wurde untersucht	Datum	Agglutination							
		1/10	1/20	1/40	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000
Bei der Geburt	3. VI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
14 Tage alt	17. VI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Monat 14 Tage alt	17. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
1 „ 21 „ „	24. VII. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ 29 „ „	1. IX. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ 28 „ „	1. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ 21 „ „	24. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ 28 „ „	31. X. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ 11 „ „	14. XI. 19	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ 17 „ „	20. II. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
11 „ 29 „ „	1. VI. 20	—	—	—	—	—	—	—	—
15 „ 24 „ „	27. IX. 20	—	—	—	—	—	—	—	—

Das Kalb wurde bis zum 7. Lebensmonat mit nicht infizierter Milch gefüttert. Es wurde am 10. X. 1920 verkauft.

Zusammenfassung.

Bei diesen Experimenten befanden sich im ganzen 41 Kälber unter Beobachtung. Das Kontrollkalb (Tab. 42) ist nicht in diese Zahl mit einbegriffen. Von den Kälbern, die mit infizierter Milch gefüttert wurden, stammten 15 von Kühen, deren Blut zur Zeit, wo die Kälber geboren wurden, eine ausgesprochen positive Reaktion zeigte. 2 Kälber, die von infizierten Kühen stammten, wurden mit nicht infizierter Milch gefüttert. Die übrigen 24 stammten von nicht infizierten Muttertieren.

Während der Zeit, wo die infizierte Milch gefüttert wurde, konnte man bei 5 (33,3%) Kälbern, Gruppe A und B, die von infizierten Kühen stammten, Antikörper mit Hilfe der Agglutinationsmethode nachweisen. Ich bin der Ansicht, daß diese 5 Kälber einen Agglutinationstiter zeigten, den man bei erwachsenen Kühen als positiv angesprochen hätte, nämlich in Höhe von 0,01 ccm Serum.

Zwei andere Kälber zeigten im geringsten Grade Agglutination mit 0,025 ccm Serum. Diese Reaktion würde aber bei erwachsenen Kühen nicht als Beweis für eine stattgefundene Infektion mit Abortusbacillen angesehen werden. Die übrigen Kälber in Gruppe A und B zeigten nicht die Gegenwart von Antikörpern in ihrem Blute, die für den Abortusbacillus als spezifisch angesehen werden kann. Der höchste Titer war in dem Serum eines Kalbes 0,05 ccm und in dem Serum eines anderen Kalbes 0,1 ccm.

Wenn Antikörper im Blutserum festgestellt wurden, so traten sie nur bei sehr jungen Kälbern in größerer Zahl auf. Der Regel nach war der Agglutinationstiter am höchsten zwischen dem 9. und 30. Tage nach der Geburt. Die friesländische Färse 101, Tab. 3, zeigte mit 25 Tagen einen Agglutinationstiter von 0,025 ccm Serum. Diese Färse zeigte indessen auch schon Antikörper in ihrem Blute bei der Blutuntersuchung, die man gleich nach der Geburt anstellte. Die friesländische Färse 102, Tab. 7, zeigte mit 10 Tagen mit 0,01 ccm Serum eine Agglutination, obgleich bei der Geburt spezifische Antikörper im Blute nicht festzustellen waren. Der friesländische Bulle 87, Tab. 8, zeigte mit 9 Tagen noch in einer Verdünnung von 1:200 Agglutination. Die friesländische Färse 99, Tab. 7, zeigte mit 29 Tagen einen Agglutinationstiter von 0,0025 ccm Serum. Die Kreuzung zwischen einer roten Lincoln-Kuh und einem friesländischen Bullen Nr. 1, Tab. 11, wies im Alter von 3 Monaten 4 Tagen einen Agglutinationstiter von 0,01 ccm Serum auf.

Man kann somit sagen, daß diese 5 Kälber in Gruppe A und B während der Zeit, da sie mit infizierter Milch gefüttert wurden, die zeitweilige Gegenwart von Antikörpern in ihrem Blutserum zeigten.

Von den 24 Kälbern in Gruppe C und D, die von nicht infizierten Muttertieren stammten und mit infizierter Milch gefüttert wurden, kann man nur bei 3 (12,5%) sagen, daß sie während der Fütterungsperiode

spezifische Antikörper in ihrem Blute gezeigt haben, und selbst in den 3 Fällen kann man die Reaktion nicht als stark bezeichnen, da in jedem Falle mit 0,01 ccm Serum nur Spuren einer Agglutination auftraten. Bei 5 anderen Kälbern der Gruppe C und D wurde mit 0,025 ccm Serum eine schwache Agglutination oder Spuren einer solchen beobachtet. Für den Fall, daß es sich um erwachsene Tiere gehandelt hätte, würde diese Reaktion nicht als Beweis für eine bestehende Infektion mit Abortusbacillen angesprochen werden.

Bei den Kälbern, die von nicht infizierten Kühen stammten, wurden Antikörper, wenn sie überhaupt auftraten, nur dann beobachtet, wenn die Tiere längere Zeit hindurch mit infizierter Milch gefüttert wurden. Es ist interessant, dieses Ergebnis mit dem vorherigen Erscheinen von Antikörpern bei Kälbern, die von infizierten Kühen stammten, zu vergleichen, wenn man bedenkt, daß der Agglutinationstiter bei Kälbern, die von nicht infizierten Kühen stammten, nie hoch war. Scheinbar ist die Infektion, die vor der Geburt durch das infizierte Muttertier erfolgt, in höherem Maße als Ursache für das Auftreten von Antikörpern im Kälberblute anzusprechen als die Aufnahme infizierter Milch. Diese Feststellung scheint auch durch die Reaktionen des friesländischen Bullen 89, Tab. 40, noch weiter bestätigt zu werden. Dieses Tier stammte von einer infizierten Kuh, von der es auch die ersten 3 Tage gesäugt wurde. Die Milch dieser Kuh hatte bei den Blutuntersuchungen, die mit Hilfe der Agglutinationsmethode angestellt wurden, nie eine positive Reaktion gezeigt. Als das Kalb geboren und von seiner Mutter entfernt wurde, zeigte es eine geringgradige Agglutination mit 0,025 ccm Serum. Nachdem es aber 1 Monat 18 Tage mit nicht infizierter Milch gefüttert worden war, zeigte es einen Agglutinationstiter von 0,001 ccm Serum. Dies scheint ein Fall einer zeitweiligen aktiven Infektion zu sein, und außerdem scheint die Infektion intrauterinen Ursprungs zu sein.

Das andere Kalb der Gruppe E, nämlich der friesländische Bulle 90, Tab. 41, gab bis zum 2. Lebenstage eine ausgesprochene positive Reaktion. Nach dem 2. Tage verschwanden die Antikörper aber aus seinem Blute. Zweifellos war diese Reaktion das Ergebnis einer intrauterinen Infektion.

Wenn Antikörper im Blute junger Kälber vorhanden sind, so kann ihre Menge bis zum 25. oder 35. Lebenstage ansteigen und dann verschwinden, selbst wenn man die Fütterung mit infizierter Milch fortsetzt. Untersuchte man das Blut solcher Kälber nach 12—15 Wochen, so war nicht mehr die Spur von Antikörpern darin festzustellen. Wurde indessen die Fütterung mit infizierter Milch lange Zeit hindurch fortgesetzt, so erschienen in einigen wenigen Fällen Antikörper in geringer Menge im Blute, aber sie verschwanden wieder noch während der Zeit, wo die infizierte Milch gefüttert wurde. Waren sie aber noch zur Zeit der

Beendigung der Fütterung mit infizierter Milch vorhanden, so verschwanden sie kurze Zeit darauf.

Man hat beobachtet, daß Kälber, die von infizierten Kühen stammten und die in den ersten Lebensmonaten Antikörper in ihrem Blutserum aufgewiesen hatten, mit einer Ausnahme, später auch nach ausgedehnter Fütterung mit infizierter Milch keine Agglutination auf Abortusbacillen mehr gaben. Andererseits ist es nicht gelungen, in dem Blutserum von Kälbern, die von nicht infizierten Kühen stammten und mit infizierter Milch gefüttert wurden, Antikörper vor dem 6. bis 7. Lebensmonate nachzuweisen. Man hat sogar in einzelnen Fällen Kälber bis zum 9. Lebensmonate ausschließlich mit infizierter Milch gefüttert, ohne daß Antikörper in ihrem Blute auftraten.

Als Ergebnis dieser Fütterungsversuche kann man anscheinend sagen, daß mitunter in dem Blutserum von Kälbern, die mit infizierter Milch gefüttert werden, Antikörper auftreten, daß sie aber der Regel nach nur in geringer Menge vorhanden sind und daß sie schnell verschwinden, wenn mit der Fütterung von infizierter Milch aufgehört wird. Ferner kann man folgern, daß spezifische Antikörper in dem Blutserum von Kälbern, die von infizierten Kühen stammen, des öfteren bei der Geburt vorhanden sind und auch noch für eine kurze Zeit im Blute weiter bestehen können, selbst dann, wenn das Kalb mit infizierter Milch gefüttert wird.

Während der Zeit, da die Kälber mit infizierter Milch gefüttert wurden, wurden sie unter sorgfältiger Beobachtung gehalten. Besonders wurde darauf geachtet, ob die Fütterung des Abortusbacillus irgendeinen Einfluß auf ihren allgemeinen Gesundheitszustand hatte. Die Kälber blieben in ausgezeichnetem Ernährungszustande und zeigten nicht die geringsten Anzeichen einer Krankheit. Nur ein Ayrshire-Bullenkalb Nr. 115, das, wenn es aufgeführt worden wäre, in Gruppe C gehört hätte, starb an Enteritis 5 Wochen nach Beginn der Fütterung mit infizierter Milch. Da sein Blut aber nur 1mal untersucht wurde, und zwar 3 Wochen nach Beginn der Fütterung mit infizierter Milch, so erübrigte sich eine besondere Aufzeichnung dieses Versuchstieres in dem vorliegenden Werk und sie ist daher unterblieben. Die eine Blutuntersuchung, die ausgeführt worden ist, war negativ. Das Kalb war schwächlich von der Geburt an und entwickelte sich nicht, auch als es noch mit nicht infizierter Milch gefüttert wurde. Man hat deshalb keine Berechtigung, diesen Fall von Enteritis mit der Fütterung von Abortusbacillen in Zusammenhang zu bringen.

Die Beobachtungen, die Verfasser in dieser Beziehung gemacht hat, scheinen mit denen *Williams* nicht übereinzustimmen, sondern eher mit den Erfahrungen, die man in anderen infizierten Herden gemacht hat, in denen Kälber, die gesund zur Welt kamen und mit roher, Abortusbacillen enthaltenden Milch gefüttert wurden, nicht an Enteritis erkrank-

ten. Man muß allerdings zugeben, daß infizierte Kühe häufig schwache und weniger lebensfähige Kälber zur Welt bringen. Diese jungen Tiere sind daher für alle Jungtierkrankheiten leichter empfänglich, und somit spielt der Abortusbacillus sicher eine prädisponierende Rolle bei den Durchfällen der Kälber. Indessen kann man kaum dem Abortusbacillus eine primäre Rolle bei der Ätiologie der Krankheit zuschreiben.

Andere Symptome wurden bei den Kälbern während der Fütterungsperiode nicht beobachtet. Die Tiere entwickelten sich gut und waren stets gesund und kräftig.

Was die Zeit der Übertragungsmöglichkeit anbetrifft, scheinen die Versuchsergebnisse zu beweisen, daß die Kälber durch die Fütterung mit infizierter Milch keine chronischen Krankheitsträger werden, und in diesem Punkte unterscheiden sich unsere Ergebnisse ebenfalls von den Schlußfolgerungen *Williams*'. Man muß allerdings zugeben, daß die Versuche nicht genügend lange ausgedehnt worden sind, um beurteilen zu können, zu welchem Ergebnis man gekommen wäre, wenn alle Versuchskälber zur Zucht verwendet worden wären. Es ist aber bereits ausgeführt worden, daß mehrere Färsen zweifellos tragend waren und daß 7 sogar schon normal gekalbt haben. Diese Tiere weisen auch bis zur Zeit noch keine Antikörper in ihrem Blute auf. Der Verf. ist in der Lage, die Geschichte fast aller weiblichen Tiere, die in dieser Arbeit erwähnt sind, weiter zu verfolgen, leider ist es ihm aber nicht möglich, bei den verkauften Bullen weitere Beobachtungen anzustellen.

Um weitere Urteile zu bekommen, wurden die Erfahrungen, die man in einer anderen nicht infizierten Herde gemacht hatte, zu Rate gezogen. In dieser Herde hat sich 1915 das Bestehen einer Infektion herausgestellt. Man hatte nun einen Teil dieser infizierten Herde abseits von nicht infizierten Herden untergebracht und die Tiere zur Zucht verwendet. Einige Kälber dieser Herde, die nach der Absonderung der Herde geboren und von ihrem infizierten Muttertiere gesäugt worden sind, sind inzwischen geschlechtsreif geworden und zur Zeit tragend, während andere sogar schon normal gekalbt haben. Diese Kühe gaben auch weiterhin eine negative Reaktion bei den Blutuntersuchungen, die man mit Hilfe der Agglutinationsmethode in Zwischenräumen von 3 Monaten beinahe 2 Jahre hindurch ausführte.

Huddleson[3]) stellt fest, daß man bei Blutuntersuchungen von Kälbern, die mit infizierter Milch gefüttert worden sind, mit Hilfe der Komplementbindungsmethode mehr positive Reaktionen erhält als mit Hilfe der Agglutinationsmethode und daß er viele Fehlschlüsse aus seinen Versuchsergebnissen gezogen hätte, wenn er nicht die Komplementbindungsmethode angewandt hätte. Es scheint indessen, daß andere Forscher, die den relativen Wert dieser beiden Blutuntersuchungs-

methoden bei der Diagnose des Abortuscontagiums geprüft haben, dieser Ansicht nicht beipflichten.

Cooledge[10]) untersuchte Milch anstatt Blutserum und sagt folgendes: „Man hat beobachtet, daß die Agglutinationsmethode verhältnismäßig mehr positive Resultate gab als die Komplementbindungsmethode."

MacFadyean, Sheather und *Minett*[5]) kommen zu dem Schluß, daß die Agglutinations- und Komplementbindungsmethode, wenn sie bei der Untersuchung des Serums künstlich infizierter Tiere Anwendung finden, ungefähr gleiche Resultate liefern.

Fitch[11]) betrachtet die Agglutinationsmethode als die zuverlässigste serologische Methode zur Diagnose des infektiösen Abortus.

Aus diesen Gründen hat Verf. die Agglutinationsmethode als am meisten angebracht zur Diagnose einer Infektion mit Abortusbacillen betrachtet und sie deshalb bei den Versuchstieren angewandt.

Die Schlußfolgerungen des Verfaßers stimmen im allgemeinen mit den Ergebnissen anderer Forscher überein, wenn sie ihre Versuche in großen Herden angestellt haben. Der Prozentsatz der Kälber, die Antikörper in ihrem Blute aufweisen, scheint mitunter größer zu sein, als es in den Versuchen *Huddlesons* der Fall ist, aber unsere Kälber wurden ja auch eine viel längere Zeit hindurch mit infizierter Milch gefüttert, einige sogar, wie vorhergehend erwähnt, bis zum 9. Lebensmonate.

Die Ergebnisse dieses Werkes stimmen nicht mit denen *Williams'* überein, der behauptet, daß die Mehrzahl der Kälber, die mit Abortusbacillen gefüttert werden, zwischen dem 30. und 100. Tage Anzeichen der Infektion zeigen. Diese Behauptung mag bei den Blutuntersuchungen in großen infizierten Herden zutreffen, wo bei der Mehrzahl der Kälber bereits eine intrauterine Infektion stattgefunden hat, denn viele dieser Kälber zeigen bereits bei der Geburt spezifische Antikörper in ihrem Blute. Es ist allerdings bekannt, daß diese Antikörper schnell verschwinden und nicht wieder auftreten, wenn keine Abortusinfektion vorliegt. Es muß an dieser Stelle festgestellt werden, daß es dem Verfasser nicht gelungen ist, den Abortusbacillus bei 2 Kälbern 6 Wochen nach einer künstlichen Infektion durch subcutane und intravenöse Injektion von lebenden Kulturen nachzuweisen. Ein Bullenkalb und eine Färse wurden zu diesem Versuche benutzt. Man hat versucht, den Bacillus im Euter und den supramammären Lymphknoten der Färse und in den Hoden und Samenblasen des Bullens nachzuweisen. Obgleich diese beiden Versuche keineswegs schon zu Schlußfolgerungen berechtigen, so scheinen sie doch zu beweisen, daß der Bacillus bei diesen beiden Kälbern sich nicht an den Prädilektionsstellen vorfand, wo er beim erwachsenen Tiere besonders gerne sitzt.

Man muß noch bedenken, daß die Versuchskälber eine lange Zeit unter Beobachtung standen, so daß die Mehrzahl inzwischen die Ge-

schlechtsreife erlangt hatten. 7 weibliche Versuchstiere waren bereits 1 mal tragend, einige sind zur Zeit trächtig, die übrigen haben bereits mehrere Male gerindert. Sie zeigen aber alle weiter ein völliges Fehlen von Antikörpern in ihrem Blutserum.

Auf Grund der Ergebnisse dieses Werkes muß man daher sagen, daß es nicht richtig ist, wenn man, wie *Williams* behauptet hat, annimmt, die Krankheit befände sich bei diesen nicht geschlechtsreifen Tieren im latenten Stadium, sondern man muß zu dem Schluß kommen, daß der Abortusbacillus, der durch die Fütterung von Milch infizierter Kühe aufgenommen worden ist, sich nicht dauernd in dem Körper der jungen Kälber halten kann.

Schlußfolgerungen.

1. Es ist durch Blutuntersuchungen mit Hilfe der Agglutinationsmethode nachgewiesen, daß mitunter in dem Blute von Kälbern, die mit natürlich infizierter Milch gefüttert worden sind, für den Abortusbacillus spezifische Antikörper auftreten können.

2. Der Agglutinationstiter ist nie sehr hoch, außer bei Kälbern, die von infizierten Kühen stammen und in deren Blut bereits bei der Geburt Antikörper zugegen waren.

3. Die Antikörper, die im Blutserum auftreten, mögen sie nun auf die Fütterung mit infizierter Milch zurückzuführen oder durch eine intrauterine Infektion entstanden sein, bleiben nicht auf die Dauer bestehen. Sie können vielmehr schon während der Zeit der Fütterung mit infizierter Milch verschwinden, oder sonst verschwinden sie bestimmt, wenn mit der Fütterung mit infizierter Milch aufgehört wird.

4. Sind im Blutserum eines neugeborenen Kalbes Antikörper vorhanden, so kann sich ihre Zahl kurze Zeit nach der Geburt vermehren, auch wenn die Tiere mit nicht infizierter Milch gefüttert werden.

5. Man kann Kälber mit natürlich infizierter roher Milch ruhig bis zum 6. oder 7. Lebensmonate füttern, ohne daß die Gefahr besteht, daß die Tiere chronische Krankheitsträger werden.

6. Handelt es sich um kräftige und gesunde neugeborene Kälber, so hat die Fütterung von Milch, die den Abortusbacillus enthält, keinen wesentlichen Einfluß auf den allgemeinen Gesundheitszustand des Tieres.

Literatur.

[1]) *Schroeder, E. C.* and *W. E. Cotton*, Infections, Abortion of Cattle and the occurence of its bacterium in milk. 28th Report of the Bureau of Animal Industry, U. S. A. 1911. — [2]) *Robinson, E. M.*, Contagious Abortion in Cattle in South Africa. 4th and 5th Reports of the Director of Veterinary Research, 1918. — [3]) *Huddleson, J. F.*, The transmission of Bact. abortus (Bang) to newborn calves through the ingestion of milk. 56th Annual Report of the Secretary of the State Board of Agriculture of the State of Michigan, 1916 and 1917. — [4]) *Mohler, J. R.* and *J. Traum*

Infections Abortion of Cattle. 28th Annual Report of the Bureau of Animal Industry, U. S. A. 1911. — [5]) *MacFadyean, Sir John, A. L. Sheather* and *F. C. Minnett*, Researches regarding Epizootic Abortion of Cattle. Journal of Comparative Pathology and Therapeutics **26**, 2. 1913. — [6]) *Williams, W. L.*, Outlook for the Control of Cattle Abortion. Journ. of the Americ. veterin. med. assoc. **49**. 1916. — [7]) *Seddon, H. R.*, Studies in Abortion Disease. Journal of Comparative Pathology and Therapeutics **32**, 1. 1919. — [8]) *Schroeder, E. C.* and *W. E. Cotton*, Some Facts about Abortion Disease. Journ. of the Americ. veterin. med. assoc. **50**. 1916. — [9]) *Eichorn, A.* and *G. M., Potter*, The present Status of the Abortion Question. Journ. of the Americ. veterin. med. assoc. **50**. 1916. — [10]) *Cooledge. L. H.*, A Study of the presence of Bacterium Abortus (Bang) in milk. 56th Annual Report of the Secretary of the State Board of Agriculture of the State of Michigan, 1916/17. — [11]) *Fitch, C. P.*, Diagnosis of Bovine Contagious Abortion. Journ. of the Americ. veterin. med. assoc. **56**. 1920. — [12]) *MacFadyeans, Sir John*, Researches regarding Epizootic Abortion of Cattle. Journal of Comparative Pathology and Therapeutics **24**, 1. 1921.

Bücherbesprechungen.

Schwendimann, F., Augenpraxis für Tierärzte. Hannover, M. u. H. Schaper, Grundzahl 2,25 M.

Die Augenheilkunde wird in der Veterinärmedizin als Nebenfach behandelt, und das zu Recht. Dieser Stellung entspricht auch die erschienene Literatur. Sie ist nicht umfangreich und kann in ihren Grundzügen und bekannten Tatsachen von dem Studenten und Praktiker beherrscht werden. Ein Kompendium, wie es uns hier gegeben wird, kann daher nur der Verflachung des Wissens dienen oder dem, der sich ein größeres Werk nun nicht erst ansieht, eine ganz falsche Vorstellung von dem schon Bekannten geben. Oder muß auch dieses Werk als eine Konzession an unsere oberflächliche Zeit angesehen werden? Mit solchen Konzessionen kommt man nicht weiter. Kompendien sind nur dann angebracht, wenn der Strom auf einem Gebiete der Literatur aus den Ufern zu treten droht.

Ein Werk, das dem Praktiker empfohlen werden soll, muß mehr Technik bringen; denn diese ist es, die im Alltag bei geringem Material verloren geht. Der praktische *Simon*sche Augenspiegel ist nicht genannt und sollte doch nicht fehlen. Abb. 17 ist irreführend. Die *Arendsee*sche Arbeit über Beleuchtungsapparate ist nicht benutzt worden. Über andere Einzelheiten gehe ich hinweg. Hoffen wir nur, daß die nächste Auflage ausführlicher wird und tiefer schürft. N.

Reichardt, R., Handbuch der Geflügelkrankheiten. Hannover, M. u. H. Schaper. Grundzahl brosch. 4,—; geb. 5,25 M.

Das Buch kann ohne Einschränkung den Interessenten empfohlen werden. Sein Zweck, ein Berater auf dem Gebiete der Geflügelkrankheiten zu sein, wird erschöpft und erreicht. Die Ausstattung ist gut. N.

Nevermann, L., Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1913.

Statistiken, die fast 10 Jahre post festum erschienen, haben ihren Wert in unserer schnellebigen Zeit fast verloren. Die Namen der berichtenden Kreistierärzte sollten wieder wie in den früheren Berichten angeführt werden, da die mitgeteilten Beobachtungen doch in unsere Literatur übergehen sollen. Was fängt diese mit dem „Kreistierarzte aus X" und dem „Kreistierarzte aus dem Kreise Y" an? „Pflanz-Kreutzburg" z. B. sagt viel mehr. N.

Much, Hans, Pathologische Biologie (Immunitätswissenschaft). 4. und 5. Aufl. Curt Kabitsch, Leipzig, 1922. Grundzahl brosch. 11,—; geb. 13,50 M.

Die neue Auflage hat in vieler Beziehung, besonders in den „allgemeinen" Kapiteln, eine grundsätzliche Umgestaltung erfahren. Aus der Fülle des Gebotenen einzelnes hervorzuheben, hieße den Wert des Buches herabsetzen. Verf. nimmt zu vielen schwebenden Fragen der Immunitätswissenschaft stets präzis Stellung und bietet dadurch bewußt Angriffsflächen für die Kritik. Das Buch liest sich wie ein Roman oder eine Philosophie, die auf Grund der gegebenen Tatsachen gedanklich den sich auftürmenden Problemen näherzukommen sucht. In allen tierärztlichen Instituten, besonders denen die sich mit der angewandten Bakteriologie beschäftigen, sollte das Buch eine Stätte finden und Anhänger suchen. Zur Stellungnahme zwingt es schon von selbst. N.

Glässer, Die Krankheiten des Schweines. 2. Auflage. Hannover, Schaper. Grundzahl 7,50 M.

Die Neuauflage des bekannten Werkes hat nicht nur durch zahlreiche Abbildungen, sondern auch textlich eine bedeutende Erweiterung erfahren, so daß das Werk eine willkommene Bereicherung im Bücherschatze des Praktikers darstellt. Die Ergebnisse der neuesten Forschung finden weitgehend Berücksichtigung. Eine gesonderte Beigabe von 60 Tafeln am Schluß des Werkes ist als lehrreiches Bildmaterial und auch hinsichtlich der vorzüglichen Wiedergabe schätzenswert.

Reinhardt, Berlin.

Emil Abderhalden, Physiologisches Praktikum. 3. neubearbeitete u. vermehrte Auflage. Berlin, Springer. 1922. Grundzahl 11.

Eine große Anzahl von erprobten Versuchen aus dem Gebiete der chemischen, physikalisch-chemischen, physikalischen und physiologischen Arbeitsmethoden werden anschaulich, durch reiches Abbildungsmaterial ergänzt, zur Darstellung gebracht. Die Bemessung des Stoffes ist von der Erwägung geleitet, daß die Ausbildung der Studierenden in der Physiologie auf eine breitere Grundlage gestellt werden muß. Die Versuche sind so gewählt, daß sie unter tunlichster Vermeidung des Gebrauchs kostspieliger Apparate eine Vertiefung des in der Vorlesung erworbenen Wissens bedeuten. Diese neue und erweiterte Auflage ist als Leitfaden für physiologische Praktika nicht zuletzt auch auf Grund der vorzüglichen Ausstattung aufs lebhafteste zu begrüßen. *Reinhardt*, Berlin.

M. Weiss, Neuere Harnuntersuchungsmethoden und ihre klinische Bedeutung. Berlin, Springer. 1922. Grundzahl 1,2.

Verf. teilt in einer 37 Seiten umfassenden Broschüre neue Ergebnisse hinsichtlich der Untersuchung des Harns mit, die er in 15jähriger Beschäftigung am Krankenbette und im Laboratorium gesammelt hat. Im einzelnen berichtet er über die Urochromogenprobe, den Nachweis von Bilirubin, Phenol und die Phenolausscheidung im Harn, über die Uroroseinprobe, die *Thormählen*schen Reaktionen und im 6. Abschnitt über das Melanogen. Mit vollem Recht wird in der Einleitung zu den interessanten Ausführungen hervorgehoben, daß das klinische Interesse an den im pathologischen Harn nachweisbaren Bestandteilen seit jeher sehr rege gewesen ist und daß eine Krankenuntersuchung als unvollständig gelten muß, solange nicht ein möglichst erschöpfender Harnbefund vorliegt. In diesem Sinne dürfte für spezielle Fälle auch in tierärztlichen Kliniken und Laboratorien auf das vorliegende Werkchen gern zurückgegriffen werden.

Hinz.

(Aus dem anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin [Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*].)

Zur Entstehung der Hyperdaktylie beim Schwein.

Eine embryologisch-entwicklungsmechanische Studie.

Von

Dr. **Fritz Drahn,**

a. o. Professor und Prosektor des Instituts.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Februar 1923.)

Die Bewertung einer Hyperdaktylie als Teras oder Atavismus bildet trotz vieler Untersuchungen auch heute noch eine in mancher Hinsicht ungelöste Streitfrage.

Legen wir — mit Hinweis auf die zur Zeit fast allgemeine Ablehnung jener Hypothese v. *Bardelebens* eines heptadaktylen Urtyps der Extremität, womit sich auch die Praepollex-, Praehallux- und Postminimus-Frage erledigt — für die allgemeine Beurteilung eine *pentadaktyle Ausgangsform* zugrunde, so wäre ohne weiteres die Bewertung überzähliger Fingerstrahlen für alle diejenigen Säuger entschieden, deren heutige Vertreter noch fünf Phalangereihen an Hand und Fuß besitzen. Sie wären mit dann notwendigem Ausschluß atavistischer Entstehung anzusehen als echte Mißbildung, die unter Umständen kontinuierlich oder diskontinuierlich vererbt werden kann.

Nach diesem Gesichtspunkt dürfte — heute wohl allgemein anerkannt — die Hyperdaktylie des Menschen beurteilt werden. Eine Stütze für diese Ansicht bot neben den oben genannten vergleichend anatomischen Überlegungen der sichere Nachweis einer Spaltung des Daumens durch einen Amnionfaden [*Ahlfeld*[1])]. Darüber hinaus hält *Zander*[2]) es für möglich, daß Mißbildungen an den Extremitäten auch erzeugt werden können durch das *normale* Amnion; denn „zu der Zeit, wenn die Extremitätenanlagen auftreten, und selbst noch in der 4. Woche, liegt das Amnion der Körperoberfläche des (menschlichen) Embryos dicht an. Indem es von einem hervorragenden Punkte zum andern hinüberzieht, bildet es Falten, welche unter Umständen wie *Simonart*sche Bänder wirken können".

Die Bewertungsfrage wird jedoch kompliziert, wenn man zu ihrer Lösung Tierarten heranzieht, deren heutige Vertreter Reduktionen der Fingerstrahlen unter die Fünfzahl erfahren haben. Hier können atavistische Gedankengänge um so leichter dann Platz greifen, wenn

man die entsprechenden phylogenetischen Wandlungen des Hand- und Fußskeletts ziemlich vollständig kennen lernte. Dies ist z. B. für das Pferd gelungen, welches zugleich die maximale Reduktion der distalen Extremitätenstrahlen aufweist, indem nur noch eine einzige Phalangenreihe vorhanden ist.

Ich[3]) habe der Hyperdaktyliefrage beim Pferde eine umfassende embryologische und morphologische Untersuchung gewidmet (die allerdings ihres Umfangs wegen noch nicht veröffentlicht werden konnte). Dabei konnte ich nachweisen, daß die Morphologie und die Lagerung der postembryonal so stark reduzierten 2. und 4. Mittelhand-(Mittelfuß-)Strahlen bei jüngeren Embryonen Variationen zeigt, die durch weitere spontane oder sekundäre entwicklungsmechanische Beeinflussung gerade zu jenen Formen der Hyperdaktylie des Pferdes Anlaß geben, welche noch immer von manchen Autoren als Beweis einer teratologischen, von anderen dagegen als Stütze einer atavistischen Auffassung in Anspruch genommen werden.

Es kann die Eigenart der normal-ontogenetischen Anlage (also eine ontogenetische Wiederholung früherer phylogenetischer Vorkommnisse und demnach ein im jungen Embryo verborgener Atavismus) in Gemeinschaft mit einer evtl. anschließenden mechanischen Beeinflussung zu teilweiser Überentwicklung oder auch anderseits partiellem Schwund und damit zu hyperdaktylen Bildungen beim Pferde führen, die infolge ihrer Mißgestalt keinen Vergleich mit mehrzehigen Vorfahren aushalten. Sie *scheinen* daher eine „echte" Mißbildung zu sein, trotzdem sie auf normal-ontogentischen Verhältnissen basieren.

Ein wichtiger Schritt vorwärts in der Lösung der Hyperdaktyliefrage war die experimentelle Prüfung der Regenerationserscheinungen bei Amphibien und Reptilien, deren bedeutendes Regenerationsvermögen ja bekannt ist. Für Amphibienextremitäten wurde von *Barfurth, Tornier* u. a. dargelegt, daß die experimentell ausgelösten Regenerationsvorgänge meist unter dem Bilde einer *Superregeneration* ablaufen. D. h. es wurden regenerativ mehr Fingerstrahlen neugebildet, als ursprünglich an der betreffenden Extremität vorhanden und durch den Experimentator entfernt worden waren. Dabei konnte die Superregeneration beeinflußt werden von der bei der Operation gewählten Richtung des Schnittes und dessen Weiterführung bis tief in die Hand- und Fußwurzel hinein. Die Versuche lehrten zugleich, daß die Regeneration rechtwinklig zur Wundfläche beginnt. Es dürfte daher der Satz *Barfurths* für die Amphibien zutreffen, daß es sich bei der *regenerativen* Hyperdaktylie um eine ausgesprochene *Super*regeneration handelt.

Barfurth[4]) berichtet auch über eine von ihm „bei Froschlarven beobachtete theoretisch wichtige Gliedmaßenregeneration, da die Fähigkeit dieser Regeneration den *erwachsenen* Anuren ganz verloren gegangen oder doch sehr gering geworden ist". Bei *jungen* Froschlarven, bei denen eben erst die hinteren Extremitäten zum Vorschein kamen, trat nach deren Amputation eine Regeneration *regelmäßig* ein; bei *etwas älteren* Individuen erfolgte sie nicht immer, und bei *noch älteren* blieb sie in der Regel ganz aus oder fand sich nur sehr selten und dann in recht verkümmerter Form.

Gerade diese Beobachtung könnte — allerdings unter Berücksichtigung dessen, daß man die Ergebnisse der vorerwähnten Regenerationsexperimente bei *niederen* Wirbeltieren zur Erklärung ähnlicher hyperdaktyler Bildungen bei *Säugetieren* nicht ohne weiteres anwenden darf, sondern dabei kritische Vorsicht walten lassen muß — eine ver-

mittelnde Brücke darstellen zur Beurteilung der Frage, *inwiefern auch bei Säugetieren die Hyperdaktylie als regeneratives Produkt bzw. als Superregeneration auf der Basis einer im normalen Entwicklungsverlauf gestörten embryonalen Anlage aufzufassen ist.*

Dieser Hinweis wäre dahin zu präzisieren, als er die Tatsache berücksichtigen soll, daß bei *erwachsenen* Säugetieren die Regenerationsfähigkeit sehr beschränkt ist, und daß eine solche vorwiegend nur *frühen noch wenig differenzierten embryonalen* Gewebskomplexen oder Organanlagen beigelegt werden darf. Es mußte also der *Anstoß* zur Ausbildung von Organen, die mit Rücksicht auf das Normale als überzählig anzusehen sind, *ganz allgemein in das Embryonalalter* zurückverlegt werden.

Beschränken wir diesen Gedanken lediglich auf die Hyperdaktylie bei Säugern, so dürfte er kaum Widerspruch erwarten sowohl bei (teratologischen) Verdoppelungen als auch bei echten Atavismen.

Bei beiden muß die Grundlage zum Hervorbringen überzähliger Strahlen notwendigerweise bereits embryonal auftreten, und zwar für den sog. „atavistischen Rückschlag" mindestens dann, wenn das Hand- oder Fußskelett sich zu differenzieren beginnt, also in verhältnismäßig frühem Embryonalstadium. (Eine solche Grundlage fand ich z. B. in der Ontogenese des Extremitätenskeletts beim Pferd.)

Lassen sich nun aber in der Ontogenese von Säugern, deren Finger- und Zehenzahl nicht derartig reduziert ist wie beim Pferd, keine *normalen* Tatsachen nachweisen, die als Ursachen für atavistische Polydaktylie gelten können, so darf doch ebenfalls bei diesen Tieren jene Zeit der ersten Hand-(Fußskelett-)Differenzierung als Ausgangspunkt für eine Hyperdaktylie nicht unbeachtet bleiben. Allerdings müßte man dabei in der Voraussetzung einig sein, daß diesem skelettogenen Gewebe, in dem sich die einzelnen Bezirke eben erst abzugrenzen beginnen, eine (im Verhältnis zum älteren Foetus bzw. erwachsenen Tier) besonders hohe Regenerationsfähigkeit zukommt. Unter diesem Vorbehalt darf dann erwartet werden, daß (ähnlich wie bei jenen mit erheblichem Regenerationsvermögen ausgestatteten niederen Wirbeltieren) auch das junge Skelettbildungsgewebe der Säuger ganz allgemein auf Traumen *nicht nur mit Regeneration, sondern auch mit Superregeneration antworten kann, und daß dieser letzteren ein überzähliger Fingerstrahl seine Entstehung verdankt.*

Durch einfache Regeneration kann ein traumatischer Defekt ausgeheilt werden und, wenn er nur geringfügig war, vielleicht ohne schädigende Beeinflussung des normalen Entwicklungsverlaufs.

Sind jedoch durch stärkere Läsion irgendwelche benachbarten Teile — z. B. innerhalb des karpalen Bildungsbezirks — auseinandergezerrt worden, so muß sich zwischen sie, der Größe der Lücke ent-

sprechend, ein von den Rißflächen her gebildetes Regenerat in mehr oder weniger geräumiger Ausdehnung einschieben. Damit wird gegenüber dem Normalen der Gesamtumfang des karpalen Primärgewebes vergrößert. Es erwirbt durch die Defektausfüllung eine *Verbreiterung seiner formativen Basis* mit der Möglichkeit, auf dieser Grundlage neue — und in Hinsicht zum Normalen „überzählige" — Strahlen hervorzutreiben. Denn dem regenerativ *neu*geschaffenen skelettogenen Primitivbezirk muß man doch die Möglichkeit zuerkennen, daß sich in ihm selbständige — ebenfalls „überzählige" — Karpalelemente differenzieren können. Diesen wird, wie einer „normalen" Karpaleinheit, die Tendenz zur weiteren distalen Ausgestaltung innewohnen: zur Bildung eines Metakarpale mit anschließenden Phalangen. Dieser neue Strahl kann den normalen Nachbarn völlig gleichen oder wird, falls er von einem vorzeitigen Entwicklungsabschluß betroffen wird, später verkümmert erscheinen.

Nun braucht man allerdings die Wirkung eines traumatischen Insults nicht allein in der groben Weise anzunehmen, daß er einen „Riß" schafft. Vielmehr kann man sich die störende Ursache auch derart denken, daß sie — ohne offene „Wunden" zu verursachen — als langsamer aber stetiger Druck oder Zug auf das skelettogene Bildungsgewebe einwirkt und dadurch benachbarte Teile *allmählich* auseinanderdrängt. Ein solcher Dauerreiz würde von dem betroffenen Gewebe mit entsprechend gleichlaufender Vermehrung seiner zelligen Elemente im Zerrgebiet beantwortet werden. Der Endeffekt wäre der gleiche wie bei einer schnell entstandenen „Wunde": nämlich Verbreiterung des karpalen Primitivbezirks gemäß der Stärke und Richtung des auf ihn ausgeübten Druckes oder Zuges.

Inwiefern diese Gedanken Anspruch auf Berechtigung erheben können, werde ich durch Beobachtungen an *Schweineembryonen**) näher untersuchen.

Sieht man davon ab, daß *Stoß*[5]) und *Rubeli*[6]) bei Hyperdaktylie des Schweines je eine dem *Daumen* entsprechende Zehe gesehen haben, so ist die Ansicht vorherrschend, daß die beim Schwein gefundenen überzähligen Zehen durchweg *nicht atavistischer* Natur sind, wie es auch von *Gegenbaur*[7]) dargelegt wurde.

Bonnet[8]) äußert sich folgendermaßen: „Eine Vermehrung der Finger auf 5—6 (Hyperdaktylie) ist in manchen Schweinefamilien erbliches Vorkommnis. Von Interesse sind namentlich die fünffingerigen Schweine, da sich in solchen Fällen die Frage nach einem atavistischen Wiedererscheinen des Daumens aufwirft. In allen diesen Fällen handelt es sich aber nicht um ein Wiederauftreten des zweigliedrigen Daumens, sondern um eine *Verdoppelung des zweiten Fingers.* Denn erstens ist der überzählige Finger stets dreigliedrig, und zweitens kann man, wie ich an einer ganzen Serie von einschlägigen Präparaten kontrollierte, von der

*) Das gesamte Material hat mir Herr Kollege Dr. *Sauer* in Berlin-Reinickendorf gesammelt und lebensfrisch mit großer Sorgfalt fixiert. Ihm sei auch an dieser Stelle bestens gedankt!

Spaltung des Hufgliedes an bis zur Verdoppelung des ganzen zweiten Fingers samt Metakarpale alle Stadien auffinden." Dagegen behauptet *Boas*[9]) unter Bezug auf seine Arbeit aus dem Jahre 1883[9a]) (das dänische Original war mir nicht zugänglich), daß das Auftreten einer oder zweier überzähliger Zehen beim Schwein eine „Verdoppelung des *Fußes*, nicht etwa nur einer einzelnen Zehe" sei. Dabei „zeigt sich, daß dieser Extrafuß ein *Spiegelbild* des Fußes ‚ist', an welchem er sitzt; also, da das [(9) in seiner Abb. N, S. 63 gegebene Beispiel] ein linker Fuß ist," (das Anhängsel), „als ein unvollständiger rechter Fuß gebildet ist, was eine genauere Untersuchung des Carpus mit Sicherheit darlegt".

Tornier[10]) hingegen glaubt die überzähligen Glieder entstanden durch eine Druckkraft, welche auf einen in Entwicklung begriffenen Skeletteil einwirkt und eine nachfolgende Zerreißung auslöst. Beim Schwein sollen überzählige Zehen ihren Ursprung daher nehmen: „daß das *erste* Fußwurzelknöchelchen" (Mult. maj., das normalerweise kein Metakarpale mehr besitzt) „durch eine auf dasselbe von unten her drückende Kraft, die es zu verbiegen strebt, seiner Länge nach in zwei Abschnitte zersprengt wird, wodurch in ihm zwei Wundflächen entstehen, die einander zugekehrt sind. Diese beiden Sprengstücke können wieder miteinander verwachsen oder getrennt bleiben, an ihren Wundflächen Knorpel bilden und zusammen artikulieren. Liegen die beiden Wundflächen weit auseinander, so versucht jede von ihnen eine überzählige Zehe zu erzeugen, aber nur der relativ freieren gelingt das; das Regenerat der anderen wird dagegen von dem anderseitigen unterdrückt, und der Fuß enthält demnach eine einzige überzählige Zehe. Klafft endlich die Wunde sehr stark, so erzeugt *jede* Wundfläche eine solche Zehe". *Tornier* faßt somit die Hyperdaktylie des Schweines auf als eine sekundäre Superregeneration auf der Basis eines primären Traumas, das allerdings das *Mult. maj.* betreffen soll. Es wären insofern die Regenerate logischerweise anzusehen als ein an die Stelle des normal fehlenden Daumens tretender, überzählig einfacher oder verdoppelter Strahl.

Dies bezeichnet *Rubeli*[6]) als „eine irrtümliche Auffassung *Torniers* (wonach beim Schwein ‚stets' das erste Handwurzelknöchelchen zur Bildung des überzähligen Fingers Veranlassung geben soll)" und steht damit im Einklang mit den meisten Ansichten der Literatur, nämlich, daß die an der Innenseite der Manus des Schweines sich bildende überzählige Gliederreihe fast nie einem wirklichen Daumen entspricht. *Rubeli* befindet sich da im Einklang mit *Gegenbaur*; *Rubeli* hat das Karpale I (Mult. maj.) bei 12 hyperdaktylen Schultergliedmaßen des Schweines 10 mal (!) vermißt; „das überzählige Glied saß hierbei *am zweiten Handwurzelknöchelchen, welches entweder verbreitert oder partiell oder sogar total gespalten war.* Es scheint geradezu, daß das an normalen Gliedmaßen fast regelmäßig vorhandene erste Handwurzelknöchelchen bei der durch Superregeneration entstehenden Hyperdaktylie sich zurückbildet".

Mit den letzten Worten stellt sich *Rubeli* dann aber auch auf den durchaus begreiflichen Boden der Anschauung *Torniers* als einer *Superregeneration*. Eine solche kann aber meiner Meinung nach nur durch einen traumatischen (oder anderweitigen bislang unbekannten) Reiz ausgelöst werden. Die diesem werdende superregenerative Antwort — die etwas überzählig Neues, dabei dem Atavismus widersprechendes hervorbringt — kann *nur als teratologisch* aufgefaßt werden (ausgenommen allein dann, wenn die wirkliche „Daumen"natur eines überzähligen Strahles sicher nachgewiesen wird).

Auch *Rubeli* klassifiziert die Hyperdaktylie des Schweines (mit Ausnahme von 2 Fällen: *Rubeli* und *Stoß*, cf. vorn) demgemäß und rechnet sie in jene Gruppe, wo die überzähligen Finger „durch mechanische Ursachen von ihren im übrigen normalen Nachbarn durch *Spaltung oder Sprossung* hervorgegangen zu denken sind". Nach ihm steht hiermit in Einklang, daß „in der Mehrzahl der Fälle (Schwein) der Mittelhandknochen des überzähligen Strahles *keine* Verbindung mit dem ersten Handwurzelknochen hat, und daß seine Sehnen von den Muskeln des zweiten Fingers herstammen".

Jene mechanische Ursache erblickt er „in einem Druck auf die Extremitäten während ihrer Entwicklung durch das enge, wenig Flüssigkeit enthaltende Amnion. Dieser Druck macht sich stärker auf die Schulter- als auf die Beckenextremität geltend, weil erstere im Bereich des frühzeitig zu einem voluminösen Organ sich ausbildenden Herzens ihre Anlage hat. Hieraus erklärt sich auch das viel häufigere Vorkommen der Hyperdaktylie an jener (Vorder-)Gliedmaße [nach *Tempel*[11]) beim Schwein in 83%]. Daß hierbei fast ausnahmslos die marginalen Strahlen betroffen werden, rührt wohl daher, daß sie bei der Drehung der Extremitäten in die bei allen Haustieren bleibende Pronationsstellung der Abscherung mehr ausgesetzt sind als die einwärts stehenden" (d. h. der im Handinnern befindlichen).

Die Zusammenstellung *Tempels* ist durch *Meiners*[12]) überholt worden. Dieser bearbeitete im hiesigen anatomischen Institut 7 eigene Fälle von Hyperdaktylie des Schweines und faßte sie einschließlich aller von 1832—1917 in der Literatur niedergelegten Fälle in einer neuen Statistik zusammen.

Hierin ist 92 mal das einseitige Vorkommen von Hyperdaktylie angeführt. 7 mal trat Hyperdaktylie beiderseits vorne auf, so daß im ganzen — auf die einzelne Gliedmaße bezogen — 105 Hyperdaktyliefälle zu verzeichnen sind.

Das Vorkommen an den einzelnen Gliedmaßen verteilt sich folgendermaßen: (Die Zahl in Klammern ist diejenige, auf die sich die Prozentberechnung bezieht.)

I. Vorn 99 mal = 94,28% (105), davon

a) einseitig 92 mal = 92,92%,

1. rechts 21 mal = 70,83%,
2. links 51 mal = 29,17%, } (72),

in 20 Fällen fehlen Angaben, ob rechts oder links.

b) beiderseitig 7 mal = 7,14% (98)

II. Hinten 6 mal = 5,72% (105).

III. In einem einzigen Falle trat die Hyperdaktylie vorn beiderseits und zugleich auch hinten links auf.

Von 51 hyperdaktylen Zehen vorne links saßen 47 = *92,15% medial*, 4 = 7,85% lateral.

Von 21 hyperdaktylen Zehen vorne rechts saßen alle = *100% medial*.

Hinten (7 mal) saßen alle hyperdaktylen Zehen medial = 100%.

Hexadaktylie trat 29 mal auf = 29,59% (98);

Pentadaktylie 69 mal = 70,41% (98).

In 9 Fällen = 14,75% (61) spaltet sich von einem Metakarpalknochen (meistens von Mc. II) ein Metakarpale für eine überzählige Zehe ab. (Sprossung).

8 mal haben die überzähligen Zehen kein eigenes Metakarpale, sondern diese Zehen artikulieren zu zweien oder zu dreien mit einem einzigen Metakarpalknochen.

Aus dieser Statistik ergibt sich nun, *daß beim Schwein in ganz überwiegenden Maße die Hyperdaktylie an den Vorderextremitäten auftritt* (94,28% aller Fälle) und ferner, daß sie an diesen ebenso überwiegend sich *medial* findet; von 72 genauer beschriebenen Fällen 68 mal = 94,44%!

Geht man den Ursachen dieser augenfälligen Erscheinung im Sinne *Rubelis* nach, so findet man normal-ontogenetisch folgendes:

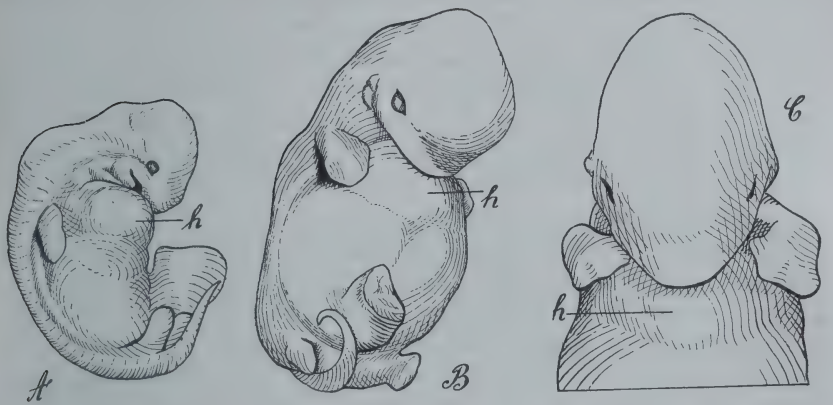


Abb. 1. A. Schweineembryo von 1,2 cm Länge, Vergr. 3×. B. Desgl. von 1,8 cm Länge, Vergr. 3×. C. Desgl. von 2,25 cm Länge, Vergr. 4×. *h* = Herz.

Wie Abb. 1 A zeigt, befinden sich beim Embryo von 1,2 cm Länge die Anlagen der Vorderextremitäten in mittlerer Pro-Supinationsstellung, sind dabei in sagittaler Richtung nach hinten gestreckt und absolut außerhalb des Bereichs der schon recht umfangreichen Herzanlage. Die Extremität braucht nicht in allen Fällen so stark sagittal nach hinten zeigen wie bei dem von mir abgebildeten Embryo. Daß sie aber während dieser Größenverhältnisse noch nicht im Bereich der Herzanlage liegt, geht auch — außer persönlicher Prüfung bei einer Reihe von Embryonen ähnlicher Größe — aus den Angaben *Keibels* [Normentafel[13])] hervor. Die dort gegebene Abb. 19 zeigt ebensolche Extremitätenanlagen. *Keibel* sagt dazu: „... so sehen wir, wie die (oberen) Extremitäten in den jüngeren Stadien mit ihrer Spitze caudal zeigen (Abb. 14—19 der N. T.); dann dreht sich die Extremität so, daß sie mehr und mehr ventral zeigt ... Endlich schließt eine *Drehung* der Extremität an, in der Weise, daß die Hand*fläche* sich caudal wendet."

In Abb. 1 B ist beim 1,8 cm langen Embryo die Vorderextremität, indem sich ihre Spitze ventral richtete, mit ihrer distalen spatenförmigen Verbreiterung in die Herzgegend gelangt. Dabei ist schon der Beginn der Extremitätendrehung (aus der mittleren Pro-Supinationsstellung zur Pronationsstellung) festzustellen: dadurch liegt der *mediale* Rand der Handanlage dem Herzen näher als der laterale.

Dies wird bei einem 2,25 cm langen Embryo (Abb. 1 C) noch deutlicher, wo die Hand beinahe die Pronationsstellung erreicht hat. Infolgedessen ist die mediale Handpartie — also die Gegend des 2. Fingers (bzw. Daumens, cf. später) — dem Herzen außerordentlich genähert, ja beinahe aufgedrückt, während sich die lateralen Randbezirke, von Herzen losgelöst, sozusagen in Freiheit befinden.

Dabei verdient Aufmerksamkeit, daß die Hand ihre äußerlich sichtbare Gliederung gerade zu jener Zeit erkennen läßt, wo sie mit den

erwähnten Partien in das Herzbereich gerät: *zu einer Zeit, wo am Carpus und distal davon noch ganz junges und demgemäß sehr weiches skelettogenes Gewebe angetroffen wird.*

Die vorerwähnte Hypothese *Rubelis* über die Entstehung der Hyperdaktylie an den Vorderextremitäten wäre danach einleuchtend. Jedoch möchte ich eher annehmen, daß es nicht lediglich das Volumen bzw. „Wachstum" des Herzens ist, welches die Gegend des 2. Fingers (bzw. des Daumens, cf. später) im Verein mit einem engen Amnion traumatisch beeinflussen könnte; denn einem solchen Wachstumsdruck gegenüber — der doch nur *allmählich* sich verstärken und entsprechend seinen störenden Einfluß auf die weichen Extremitätenanlagen auch nur *allmählich* ausüben könnte — hätten letztere Gelegenheit, ebenso allmählich auszuweichen (allerdings mit der Einschränkung, daß das Amnion nicht sehr eng sein darf).

Will man das Herz als Anlaß zur Auslösung einer auf traumatischer Grundlage beruhenden superregenerativen Hyperdaktylie berücksichtigen, so halte ich es für eher begreiflich, daß nicht das „Wachstum" des Herzens *allein*, sondern vielmehr dessen „Pulsation" das Trauma bedingt: indem der dauernde und schnell wiederholte Herzschlag gegen die *medialen* Mittelhand- und Handpartien — die ja bei der Einstellung in die Pronation dem Herzen im Gegensatz zu den lateralen dicht angelagert werden — wie stetes Hämmern auf die fraglichen Teile sich äußert und die Ursache von Zerreißungen in dem wenig widerstandsfähigen Skelettbildungsgewebe sein kann.

Die Möglichkeit eines solchen Traumas wird um so größer (vielleicht *lediglich* dann gegeben) sein, wenn der Extremitätenanlage nur wenig Platz zum Ausweichen verfügbar ist; also in solchen Fällen, wo das Amnion sehr eng ist und infolgedessen auch nur eine geringe Flüssigkeitsmenge umschließt.

Denn „die" kritische Einschränkung muß bei diesen hypothetischen Erörterungen deutlich hervorgekehrt werden: Die Hyperdaktylie ist eine *Abnormität*, die in bezug zur Gesamtzahl aller geborenen Schweine nur in einem winzigen Prozentsatz zur Beobachtung gelangt. Die Drehung der Vorderextremitäten und die Annäherung ihrer medialen Partien zum Herzen aber ist in der Ontogenie *jedes* Schweines zu finden. Es müssen also zum „Herzschlag" (oder zur „Wachstumsvergrößerung des Herzens") als *auslösendem* Anstoß noch andere *mitwirkende* Ursachen hinzutreten.

Daß auch solch andere Momente, z. B. Amnionfäden oder Amnionfalten, unter Umständen *allein* Hyperdaktylie hervorbringen können, das halte ich für selbstverständlich. Aber gerade das beim Schwein *so sehr überwiegende Auftreten an der medialen Fläche der Vorderextremität* spricht für eine *Beteiligung des Herzens* in den meisten Fällen.

Aus der Normentafel von *Keibel*[13]) geht hervor, daß die Anlagen der Vorderextremität bald nach dem Schließen des Amnions auftreten, also zu Zeiten, wo dieses (bei durchschnittlich 5 mm Embryolänge) dem Körper noch dicht anliegt. Gleichzeitig ist die Herzgegend bereits deutlich abgehoben, aber die Extremitätenknospen befinden sich noch nicht im Bereich des Herzens. Dahin gelangen sie definitiv frühestens mit 11—12 mm (*Keibel*, N.-T., Abb. 19), eher später (eigene Feststellungen).

Außerdem scheint dem weiterschreitenden Körperwachstum das Amnion für eine gewisse Zeitspanne nicht gleichmäßig Schritt zu halten; während es bei Embryonen von ca. 0,6—0,7 cm Länge relativ weit ist, fand ich es bei solchen von 0,9 cm Länge dagegen außerordentlich eng anliegend und mit ganz wenig Amnionflüssigkeit; bei Embryonen von 1,2 cm und darüber war es dagegen wieder relativ weiter.

Jedenfalls zeigen diese Beobachtungen, *daß das Volumen der Amnionhülle relativ zum jeweiligen Körperumfang nicht immer konstant zu sein braucht.* Ob die *Enge des Amnionsacks* ein für ein gewisses Embryonalalter (z. B. 0,9 cm) charakteristisches Zeichen ist oder ob sie sporadisch als Varietät bzw. Abnormität in den verschiedensten Altersstadien auftreten kann, muß ich dahingestellt sein lassen, weil zur Entscheidung dieser Frage mein Material (einige zwanzig Embryonen von 0,5—2 cm Länge) nicht zahlreich genug war.

Bevor ich nun die bislang gepflogenen Gedankengänge durch Befunde an Embryonen auf ihre Berechtigung näher prüfe, *muß auf eine normal-ontogenetische Tatsache hingewiesen werden*: das ist das Auftreten eines Metakarpale I (also des Daumens) in einem gewissen Entwicklungsalter.

Darüber sagt als erster *Baur*[14]) folgendes: ... *Rosenberg* [1872][15]) hat bereits die Entwicklung der Extremitäten des Schweines gegeben. In der distalen Karpalreihe findet er als Normalzahl 4 Skelettstücke: Karpale I, II, III, IV und V; den Nachweis eines Metakarpale I hält er nicht für unmöglich. (*Baur*:) ... „und in der Tat läßt sich dieses Skelettstück nachweisen. Bei einem Embryo von 18 mm Länge, bei welchem die Extremitätenknorpel eben in Entwicklung begriffen sind, sind die einzelnen Karpalstücke schon mehr oder weniger differenziert. Auf einem Schnitt sind Mc. III, Mc. II, Karp. II, Karp. I und radiale getroffen. Zwischen Karpale I und radiale findet man nun gegen die Oberfläche zu gelegen und dort eine deutliche Falte hervorrufend, die Anlage eines Skelettstückes, welches wohl nur als Mc. I gedeutet werden kann. Dieses Stück ist aber auch nur gerade in diesem Stadium angedeutet; bei einem etwas größeren Embryo ist es und die von ihm verursachte Falte verschwunden. Man kann nicht einmal behaupten, daß dieses Stück knorpelig angelegt wäre. Wirklicher Knorpel ist nicht vorhanden, sondern nur ein dunkler tingiertes Gewebe, welches immer eine Vorstufe des eigentlichen Knorpels ist und als ‚vorknorpelig' bezeichnet wird. Nichtsdestoweniger müssen wir diese Gewebsmasse einem wahren Skelettstück homolog setzen."

Auch *Martin*[16]) gibt an, „daß beim Schwein (und Wiederkäuer), bei welchen Mc. I im ausgebildeten Zustande vollkommen fehlt, der innerste Strahl des Meta-

carpus in frühester Entwicklungszeit vorknorpelig angelegt wird. Beim Schwein soll vorübergehend sogar ein knorpeliges Mc. I vorhanden sein".

Ich selbst habe die fraglichen Verhältnisse bei einem 1,8 cm langen Embryo geprüft (cf. Abb. 2). Es waren sämtliche Karpalelemente bereits deutlich abgegrenzt. An das Mltg. maj. schloß sich distal ein zelliger Strahl, das Metakarpale I, an.

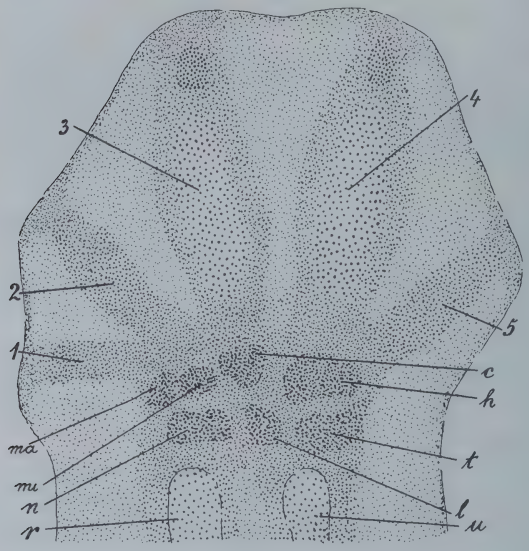


Abb. 2. Linke Hand eines 1,8 cm langen Schweineembryos; von der Volarfläche aus gesehen. Graphische Rekonstruktion aus der Totalserie. *r* = radius, *u* = ulna (beide knorpelig), *n* = naviculare, *l* = lunatum, *t* = triquetum, *h* = hamatum, *c* = capitatum, *mi* = mltg. min., *ma* = mltg. maj. (alles vorknorpelig), *1* = metacarpale I (zellig bzw. vorknorpelig), *2* = metacarpale II (zellig bzw. vorknorpelig), *3* = metacarpale III (knorpelig) plus phalaux I (vorknorpelig), *4* = metacarpale IV (knorpelig) plus phalaux I (vorknorpelig), *5* = metacarpale V (zellig bzw. vorknorpelig).

Ob dieser Befund ein absolut regelmäßiger ist, oder ob er nur dann und wann angetroffen wird (wofür ja der negative Befund bei einem so genauen Beobachter wie *Rosenberg* sprechen würde), sei dahingestellt. Es ist aber für unsere Betrachtungen auch bedeutungslos. Es genügt, daß das Metakarpale I ontogenetisch beim Schwein — wenn auch nur vorübergehend — überhaupt vorkommen kann; das ist nunmehr von drei Seiten festgestellt. Damit werden auch die Angaben von *Rubeli* und *Stoß*, die einen *Daumen als hyperdaktylen Strahl* festgestellt haben, gestützt.

Damit, daß die beim Schwein normal-ontogenetische Daumenanlage für die ursächliche Beurteilung einer Hyperdaktylie nicht außer acht gelassen werden darf, könnte ein Befund bei einem 1,6 cm langen Schweineembryo in Einklang gebracht werden:

Fall 1. Wie Abb. 3 A (und die mikroskopische Untersuchung) zeigt, ist die Anlage der rechten Vorderextremität, obwohl mit ihrem medialen Randbezirk bereits im Herzbereich, vollkommen normal. Die Anlage des 3. und 4. Fingers markierte sich äußerlich durch feine Längswülste.

Die Anlage der linken Vorderextremität wies demgegenüber schon äußerlich eine erhebliche Abweichung auf. Auch hier hob sich 3. und 4. Finger nach außen hin deutlich ab. Hingegen war medial (Abb. 3 B ←) ein besonderer Bezirk frei abgespreizt, wodurch die Handanlage insgesamt eine unnatürliche Breite bekam.

Dies Sondergebiet ruhte auf dem Herzen; es sah einem abduzierten Daumen nicht unähnlich.

Die Handanlage wurde zu einer vollständigen Serie von 10 μ dicken Schnitten zerlegt und aus dieser das Skelett zeichnerisch rekonstruiert; das Ergebnis ist die Abb. 4:

Das Unterarmskelett, Radius und Ulna, war noch kein wirklicher Knorpel, sondern wurde von einer Art sozusagen weitfortgeschrittenen Vorknorpels gebildet, der im Begriff ist, sich zu hyalinem Knorpel auszubauen. Das dichtzellige Gewebe, das diese beiden Anlagen umschließt, geht ohne besondere Grenze in den Karpal-Bildungsbezirk über, der fast ausschließlich aus eng nebeneinanderliegenden kleinen Zellen besteht. Aus diesen treten bereits die Anlagen der Carpalia als im allgemeinen verdichtete Zellgebiete klar hervor: Triquetrum, Lunatum und Naviculare, in deren Zentren sich, heller aussehend, Vorknorpel zu bilden scheint.

Von den distalen Carpalia sind deutlich das Hamatum — mit einem kleinen Vorknorpelbezirk (h) proximal des Mc. IV, im übrigen (h_1) proximal des Mc. V nur zellig — und das Capitatum. Auf die übrigen distalen Carpalia komme ich erst bei der zusammenhängenden Darstellung des abgespreizten Gebietes zu sprechen.

Die Anlage des Metakarpale V ist lediglich als ein dichtes, distal vortreibendes Kleinzellgebiet sichtbar, in dem Vorknorpel noch nicht erkennbar ist; Phalangen sind noch nicht zu sehen.

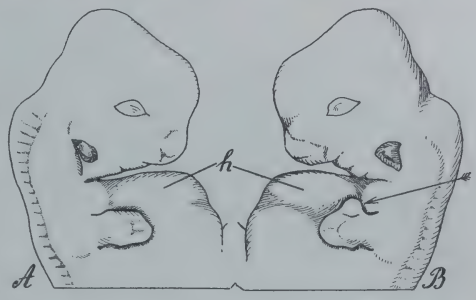


Abb. 3. Vordere Körperhälfte eines 1,6 cm langen Schweineembryos. A = rechte Seite mit normaler Extremitätenanlage. B = linke Seite: an der Extremitätenanlage ist medial bei ← ein besonderer anormaler Bezirk zu sehen (vgl. hierzu Abb. 4, x-y-z-m). h = Herzanlage.

Der 4. und 3. Fingerstrahl gleichen in morphologischer Gestaltung einander genau. Es sind zwei langgestreckte, distal am weitesten vorstrebende Sprosse, vornehmlich aus dichtem Kleinzellgewebe geformt, in dem die Metacarpalia als länglich-elliptische Vorknorpelinseln sich charakteristisch absetzen. Distal von ihnen kennzeichnet sich jede Ph. I als besonderes zelliges Verdichtungsbereich.

In sämtlichen bisher genannten Bildungszentren sind zahlreiche Mitosen anzutreffen.

Dem abgespreizten Bezirk (Abb. 4) dienen als karpale Basis zwei Einheiten der distalen Reihe, m und y. Sie sind zwar jede für sich deutlich, stoßen aber doch ganz dicht aneinander.

Distal von y erstreckt sich in medialer Richtung ein umfangreiches skelettogenes Gewebsgebiet (x), das vorwiegend aus kleinen dicht aneinanderliegenden Zellen zusammengesetzt ist, zentral jedoch bereits eine Vorknorpel-Insel enthält; x ist als Anlage eines Metakarpale anzusprechen.

Distal von m treibt ebenfalls ein Strahl (z) vor, der nur schmal und kurz ist, aus kleinen Zellen — ohne Vorknorpel — gebildet wird und gegenüber den anderen Metacarpalia direkt verkümmert erscheint; trotzdem muß auch er als ein Metakarpale angesprochen werden.

Als was sind nun die beiden Metacarpalia (x, z) des abgespreizten Bezirkes und die beiden zu ihnen gehörigen Carpuselemente (m, y) zu deuten?

Vergleicht man den eben geschilderten Skelettbefund mit der Normalbildung beim 1,8 cm langen Embryo (Abb. 2), so besteht eigentlich erhebliche grundsätzliche Übereinstimmung: Die einzelnen Karpaleinheiten entsprechen an Zahl einander genau, nur daß vielleicht *m—y* (Abb. 4) gegenüber *mi—ma* (Abb. 2) ganz wenig in medio-proximaler Richtung verschoben sind; dies könnte mit der Abspreizung des zugehörigen Handgebiets erklärt werden. Ferner scheint das Mc. *z*

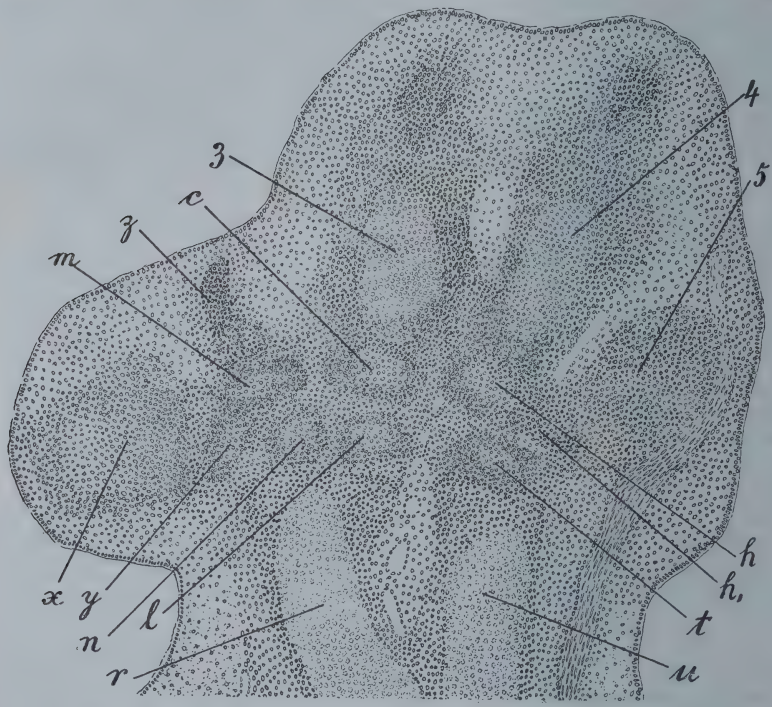


Abb. 4. Anlage der linken Hand eines 1,6 cm langen Schweineembryos [cf. Abb. 3 *B*]. Von der Volarfläche aus gesehen. Graphische Rekonstruktion aus der Totalserie. *r* = radius, *u* = ulna, *t* = triquetrum, *l* = lunatum, *h*+*h*, = hamatum, *c* = capitatum, *5* = mc. V, *4* = mc. IV + ph. I, 3 = mc. III +. ph. I. Bzgl. *x*, *y*, *m*, *z* vgl. Text.

mit dem normalen Mc. II seiner Lage nach übereinzustimmen, nicht aber in seiner Größe: gegenüber dem Normalen erscheint es reduziert. Auch dies kann durch die Abspreizung bedingt worden sein. Dagegen ist das Mc. *x* gegenüber dem normalen Mc. I stark vergrößert, bereits überentwickelt: es hat, durch die Abspreizung aus dem Verband der übrigen Mittelhandstrahlen gelöst, eine ziemliche Freiheit zur unabhängig selbständigen Weiter- und damit Überentwicklung gewonnen.

a) In Anlehnung an den normal-ontogenetischen Befund bei 1,8 cm Embryolänge würde also im vorstehenden Falle bei Weiterentwicklung höchstwahrscheinlich eine Hyperdaktylie entstanden sein, bestehend aus einem überentwickelten Mc. I = *x* (Daumen), einem reduzierten 2. Finger (*z*) und im übrigen normalen Strahlen. Es ist aber nicht unbedingt nötig, daß bei Weiterentwicklung der Strahl *z* derartig reduziert bleibt, wie er hier erscheint; er könnte sich nachträglich doch noch zu einem kräftigen Strahl ausgestalten, da er ja keineswegs eingeengt ist, sondern im Gegenteil ziemlich frei liegt. Wir hätten dann *als Endprodukt eine*

Hyperdaktylie, die auf normalontogenetischer Grundlage beruhte, also einen sog. Atavismus. Vielleicht wäre sie mißgestaltet geworden (Überentwicklung des Daumens und Atrophie des 2. Fingers), hätte dann eine echte Mißbildung (Teras) vorgetäuscht und wäre höchstwahrscheinlich als solche beurteilt worden.

b) Anderseits ist aber auch folgender Gedankengang möglich: das Mc. *x* ist das wirkliche Mc. II. Letzteres ist durch die Abspreizung aus seiner ursprünglichen Lage gebracht worden und hat die im Entstehen begriffene zellige Anlage des Mc. I durch Platzbeanspruchung in der Weiterentwicklung gehemmt, es also sozusagen verdrängt. (Hierfür spricht, daß Mc. I erst bei 1,8 cm Embryolänge zellig vorhanden ist, das Mc. *x* aber schon hier bei 1,6 cm Embryolänge eine weit bessere und fortgeschrittenere Ausbildung zeigt als die normale Mc. I-Anlage in Abb. 2.) In die durch die Abspreizung entstandene Lücke hat dann das nunmehr bloßgelegte Karpalelement *m* einen *neuen* Strahl *z* vorgetrieben, der dann als überzähliges Mc. II anzusehen wäre. (Dabei können wir einerseits *y* als Mltg. maj. und *m* als Mltg. min. auffassen; oder aber *y* wäre das mitverschobene Mltg. min. [bei Verschwinden des Mltg. maj.] und *m* wäre regenerativ neu entstanden.) Es besteht aber für *y*—*m* die Möglichkeit, ja sogar die Wahrscheinlichkeit, daß beide späterhin zu einer einzigen Karpaleinheit verschmolzen wären, da schon jetzt (cf. Abb. 4) Mc. *x* nicht allein auf *y* basiert, sondern auch auf *m* übergreift.

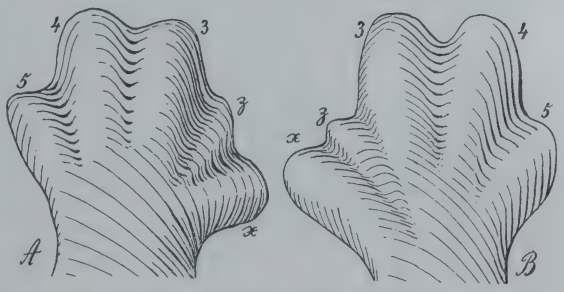


Abb. 5. Handanlagen eines 2,4 cm langen Schweineembryos. Von der Dorsalfläche gesehen. Lupenbild. *A* = links, *B* = rechts. *3*, *4*, *5* = mc. III, IV, V + zugehörige Phalangen. Bzgl. *x* und *z* vgl. Text.

Hiernach würde sich ein *hyperdaktyles Endprodukt herausentwickeln, das bei fehlendem Daumen ein verlagertes Mc. II* (*x*) *und ein überzähliges Mc. II* (*z*) *besäße.* Beide Strahlen könnten jeder für sich ein besonderes Karpale (*y* bzw. *m*) haben, oder aber sie basierten gemeinsam auf einem einzigen (*y* + *m* verschmolzen). Das würde dann ein Fall sein, wie er makroskopisch beim Schwein am häufigsten gesehen wurde.

Der eben erörterte Fall 1 wird ergänzt durch zwei weitere verschiedenartige Befunde bei einem 2,4 cm langen, beiderseits vorn hyperdaktylen Schweineembryo.

Fall 2. *Die rechte Vorderextremität*: Wie Abb. 5 B zeigt, fand sich an den Anlagen des V., IV. und III. Fingers (Untersuchung der Handanlage in toto bei Lupenvergrößerung) nichts Absonderliches. Dagegen schien der II. Finger verdoppelt (*z* und *x*); und zwar hatte sich zwischen der am weitesten medial gelegenen Fingeranlage (*x*) und der des III. Fingers (3) ein stummelförmiges Einschiebsel (*z*) ausgebildet.

Die Vorderextremität wurde in eine lückenlose Serie von je 15 μ Schnittdicke zerlegt und graphisch rekonstruiert; das Ergebnis ist Abb. 6:

An Radius, Ulna und Carpus ist nichts besonders festzustellen, lediglich das Mltg. maj. fehlt. Die Anlagen des 5., 4. und 3. Fingers sind ganz normal. Sie besitzen alle ein knorpeliges Metakarpale, dazu tritt bei III und IV je eine knorpelige Phalanx I und eine vorknorpelige Phalanx II, bei V eine vorknorpelige Phalanx I.

Die Anlage des 2. Fingers ist durchaus klar. An das Multangulum minus (y) schließt sich ein einziges Metakarpale (x) an, das distal konisch verjüngt ist und eine vorknorpelige Phalanx I besitzt. Diesen Strahl muß man nach seiner Lage und besonders nach seinem Verhalten zum Mltg. min. als die Originalanlage des 2. Fingers ansprechen. Zwischen ihm und dem 3. Finger macht sich nun die Skelettgrundlage jenes oben erwähnten stummelförmigen Einschiebsels bemerkbar. Sie besteht aus einem knorpeligen Distalrudiment eines Metacarpale, das den Carpus nirgends erreicht und sich auch mit keinem der anderen Metakarpalia verbindet. Ihm schließt sich distal eine kleine vorknorpelige Phalanx I an. Nach Lage der Verhältnisse dürfte es wohl am einleuchtendsten sein, den überzählig unvollkommenen Strahl (z) dahin aufzufassen, daß von der distalen Epiphyse des Mc. II ein lateraler Anteil abgeschert wurde, der die Tendenz zur weiteren Selbständigkeit zeigt und bereits eine I. Phalange gebildet hat. Das Mc. II (x) erscheint gegenüber dem normalen in diesem Embryonalalter verbreitert und verlängert; dies kann logisch zurückgeführt werden auf eine dem Normalen gegenüber etwas freiere Lage infolge einer, allerdings nur leichten, Abspreizung. Zu beachten ist das Fehlen des Mltg. maj.

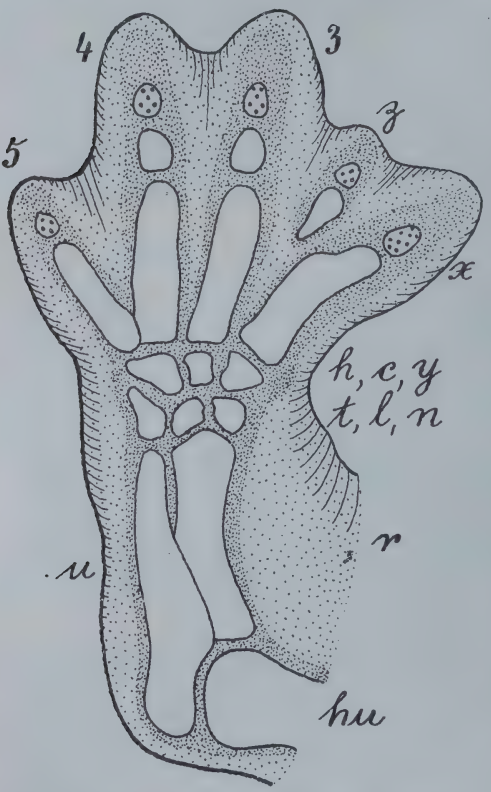


Abb. 6. Rechte Vorderextremität eines 2,4 cm langen Schweineembryos. Von der Volarfläche gesehen. Graphische Rekonstruktion aus der Totalserie. hu = humerus, r = radius, u = ulna, t = triquetrum, l = lunatum, n = naviculare, h = hamatum, c = capitatum, 5 = mc. V + ph. I, 4, 3 = mc. IV, III + ph. I und II. Bzgl. x, y, z vgl. Text.

Fall 3. *Die linke Vorderextremität*: Auch hier fanden sich äußerlich bei Lupenbetrachtung medial vom 3. Finger noch *zwei* weitere Fingeranlagen an Stelle der normalen einen (Abb. 5 A, z, x); von diesen war die am meisten medial gelegene (x) unverhältnismäßig stark abgebogen.

Diese Extremitätenanlage wurde ebenfalls in eine lückenlose Serie von je 15 μ Schnittdicke zerlegt und graphisch rekonstruiert. Das Ergebnis ist die Abbildung 7.

Radius, Ulna, Triquetrum, Lunatum, Hamatum und Capilatum sind durchaus normal, ebenso das Skelett des 5., 4. und 3. Fingers. Wie an der rechten Hand bestehen sie alle drei aus einem knorpeligen Metakarpale; diesem schließt sich für III und IV je eine knorpelige Phalanx I und eine vorknorpelige Phalanx II, für V eine vorknorpelige Phalanx I an.

Der am weitesten medial befindliche Fingerstrahl (x) setzt sich zusammen aus einer vorknorpeligen Phalanx I und einem knorpeligen Metakarpale, welches

zu einem Karpale (y) der distalen Reihe in Verbindung steht. Letzteres wieder basiert auf einem Karpale (n) der proximalen Reihe, das seiner Lage nach als Naviculare angesprochen werden muß.

Der zwischen dem eben beschriebenen und dem 3. Finger eingeschobene Strahl (z) hat ebenfalls eine vorknorpelige Phalanx I, und dieser schließt sich ein knorpeliges Metakarpale an. Dieses jedoch reicht nicht nur bis zur distalen Karpalreihe, sondern findet als durchgehender solider Knorpelstab (z') seinen Anschluß in der proximalen Karpalreihe ebenfalls am Naviculare. Letzteres zeigt an seiner Volarfläche einen tiefen Spalt, der jedoch nicht bis zur Dorsalfläche durchgeht.

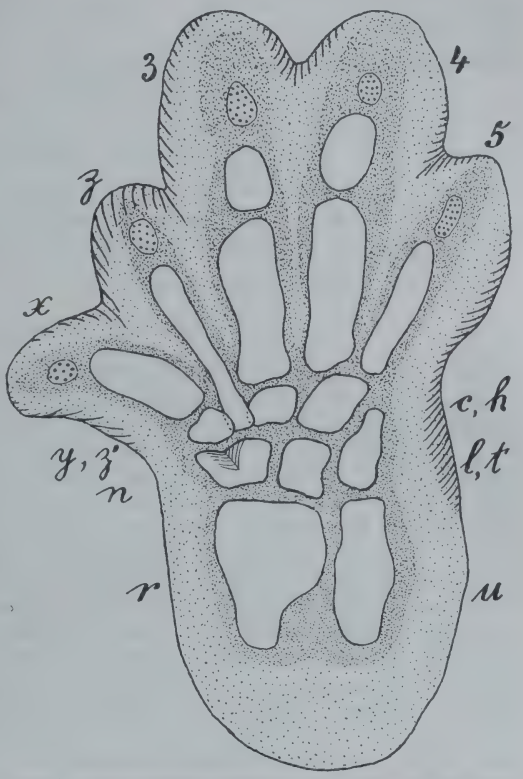


Abb. 7. Linke Vorderextremität eines 2,4 cm langen Schweineembryos. Von der Volarfläche gesehen. Graphische Rekonstruktion aus der Totalserie. r = radius, u = ulna, n = naviculare, l = lunatum, t = triquetrum, h = hamatum, c = capitatum, 5 = mc. V + ph. I, 4, 3 = mc. IV, III + ph. I und II. Bzgl. x, y, z, z' vgl. Text.

Was die Beurteilung des Falles 3 anbetrifft, so weist die Kerbe im Naviculare auf eine traumatische Auslösung der Hyperdaktylie hin. Es scheint auch hier eine Zerreißung der medialen Carpalia hervorgerufen zu sein. Im Anschluß daran wurden an Stelle eines Metakarpale II deren zwei ausgebildet (x und z), von denen ich den Strahl z als überzählig ansehen möchte; vor allem auch mit Rücksicht auf die Deutung b) des Falles 1 (S. 257), der ich eher zuneigen möchte als der Deutung a). Daß der Strahl z der überzählige ist, dafür spricht auch, daß ein zugehöriges distales Karpale nicht gesondert ist, sondern daß das Metakarpale bis in die untere Karpalreihe reicht, also das zu erwartende entsprechende Karpale sozusagen in ihm aufgegangen ist. Ferner ist zu beachten, daß auch hier das Mltg. maj. fehlt.

Der Fall 2 ist wohl als typische Epiphysenabscherung anzusehen.

Zusammenfassung.

Die drei Untersuchungen lehren, daß die Hyperdaktylie schon frühzeitig embryonal auftritt und daß dabei dem Herzen (worauf

Rubeli als erster hingewiesen hat) — vielleicht im Verein mit einem (zeitweilig?) engen Amnion — als auslösendem Moment für ein die medialen Carpalia (bzw. Metacarpalia; Fall 2) betreffendes Trauma große Beachtung zukommt. Infolge Verschiebung oder gänzlicher bzw. teilweiser Zersprengung von Karpalelementen bilden sich dann neue überzählige Fingerstrahlen aus.

Meine Befunde scheinen für die Berechtigung der eingangs geführten hypothetischen Gedankengänge zu sprechen. Natürlich sind 3 Fälle nicht zahlreich genug, um absolut beweiskräftig zu sein. Dazu bedarf es weiterer Untersuchungen. Diese müssen an jungen Embryonen vorgenommen werden, da lediglich bei diesen die frühen Tatsachen gesammelt werden können, welche zur endgültigen Klärung des genetischen Charakters der Hyperdaktylie führen.

Literatur.

[1]) *Ahlfeld*, Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig 1880. — [2]) *Zander*, Ist die Polydaktylie als theromorphe Varietät oder als Mißbildung anzusehen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **125**. 1891. — [3]) *Drahn*, Zur Beurteilung der normalen oder „entwicklungsmäßigen" Polydaktylie des Pferdes. Habilitationsschrift Berlin 1921 (noch unveröffentlicht). — [4]) *Barfurth*, Die experimentelle Regeneration überschüssiger Gliedmaßenteile (Polydaktylie) bei den Amphibien. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **1**. 1894; ferner: Die Erscheinungen der Regeneration bei Wirbeltierembryonen in *O. Hertwig*, Handbuch der Entwicklungslehre III. Bd., III. Teil, VIII. Kap. Jena 1906. — [5]) *Stoß*, vgl. *Kitt*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Aufl. 1910. — [6]) *Rubeli*, Über Polydaktylie beim Menschen und bei Tieren. Bern 1915. — [7]) *Gegenbaur*, Kritische Bemerkungen über Polydaktylie als Atavismus. Morphol. Jahrb. **6**. 1880. — [8]) *Bonnet*, Grdr. der Entwicklungsgeschichte der Haussäugetiere. Berlin 1891. — [9]) *Boas*, Zur Beurteilung der Polydaktylie des Pferdes. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. u. Ontog. **40**, Heft 1. 1917. — [9a]) *Boas*, Bidrag til opfattelsen af Polydaktylie hos Pattedyrene, Vidensk. Meddel. naturhist. Foren. Kjöbenhavn 1883. — [10]) *Tornier*, Entstehungsursachen der Poly- und Syndaktylie der Säugetiere. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin 1896; dgl. Entstehen eines Schweinehinterfußes mit 5 Zehen und den Begleiterscheinungen. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **15**. 1902; dgl. Verhandl. d. V. int. Zool.-Kongr. 1901, zitiert nach *Barfurth* in *O. Hertwig* (vgl. Lit. Nr. 4). — [11]) *Tempel*, Zum Vorkommen der Polydaktylie bei unsern schlachtbaren Haustieren. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **9**. 1899. — [12]) *Meiners*, Sieben Fälle von Hyperdaktylie beim Schwein. I. D. Tierärztl. Hochsch. Berlin 1922. — [13]) *Keibel*, Normentafel zur Entwicklungsgeschichte des Schweines. Jena 1897. — [14]) *Baur*, Der Carpus der Paarhufer. Morphol. Jahrb. **9**. 1884. — [15]) *Rosenberg*, Entwicklung des Extremitätenskeletts. Zeitschr. f. wiss. Zool. **23**. 1872. — [16]) *Martin*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd. I.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann*].)

Eine Ersparnis und Verbesserung beim Hufverband.

Von

Dr. Curt Reinhardt,

Oberassistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Februar 1923.)

Bei den zahlreichen Hufverbänden, die wir täglich in unserer Klinik anlegen, ist mit der bisher gebräuchlichen Arbeitsweise ein Übelstand in Erscheinung getreten, der darin besteht, daß die Huflederhaut an der Übergangsstelle vor ihrer freien Fläche zum stehengebliebenen Wandhorn nicht in wünschenswerter Weise dem erforderlichen Verbanddruck ausgesetzt werden kann. Das wohl allgemein übliche Auflegen von aus Jute gedrehten Wickeln (Tampons) auf die operativ gesetzten Hufwanddefekte ist mit dem Nachteil verknüpft, daß es häufig nicht gelingt, den ersten — der Hornwand zunächst liegenden — Wickel in der richtigen Lage zu befestigen. Die Gründe hierfür liegen zumeist in der Unruhe der Patienten, die auch im Notstand beim Verbinden sich um so unliebsamer bemerkbar macht, je mehr die dem Verband vorangehenden Behandlungsmaßnahmen an Zeit erfordern. Das ist besonders lästig, wenn man Hufkrebspatienten in Behandlung hat. Bei ihnen wird ein häufiger Verbandwechsel — vor allem bei medikamentöser Behandlungsart — erforderlich, auch sind die gesetzten Hornwanddefekte mitunter von erheblicher Ausdehnung, oft die ganze Seiten- und Trachtenwand einer Hufhälfte einnehmend.

Aus diesen Erwägungen heraus habe ich eine Befestigungsart für Druckwickel bei Hufverbänden angewandt, die sich in unserer Klinik bewährt hat. Der Vorzug gegenüber der bisherigen Weise, Hufverbände anzulegen, besteht darin, daß diese Methode einmal das Festliegen des ersten Wickels sicherstellt und daß sie ferner gestattet, die angebrachte Wickellage für eine Reihe von Verbänden — je nach dem Grade der Durchtränkung mit Wundsekret — wieder benutzen zu können.

Das Anlegen dieses Hufdruckverbandes geschieht folgendermaßen:

Mit einem kleinen Drillbohrer von 1,5 mm Bohrlochweite werden in das stehengebliebene Wandhorn zwei Löcher gesetzt, die $1^1/_2$ cm

vom Kronen- bzw. Tragerande entfernt sind und um Hornwandbreite vom Schnittrande zurücktreten. Sie durchdringen die Hornwand in schräger Richtung wie die Diagonale eines Quadrats und liegen in Ebenen parallel zur Fußungsfläche des Hufes. Diese Löcher dienen zur Aufnahme von je einem 0,8 bis 1 mm starken — am besten verzinnten — 30—35 cm langen Eisen- oder Kupferdraht. Die Anfänge der beiden Drähte werden in der in Abb. 2 veranschaulichten Weise miteinander

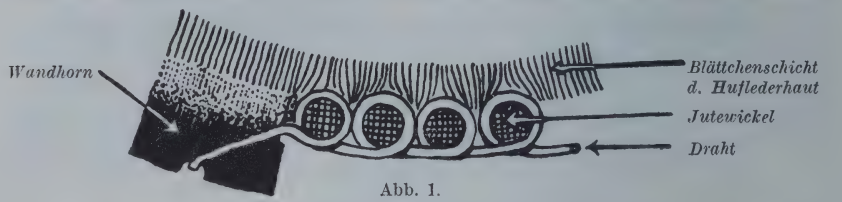


Abb. 1.

verbunden. Nach festem Anziehen an den zwei jetzt noch freien Drahtenden beginnt man mit der Befestigung des ersten Wickels, indem man jeden Draht einmal um ihn herumführt, wie aus Abb. 1 ersichtlich ist. Durch drehende Bewegung unter gleichzeitigem Festhalten des Drahtendes wird der erste Wickel in seinen beiden Befestigungspunkten fest an die Schnittkanten der Hornwand gepreßt. Jetzt wird in gleicher

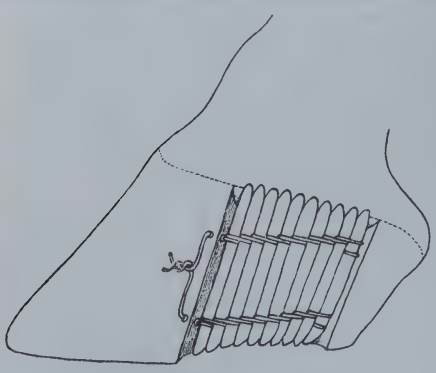


Abb. 2.

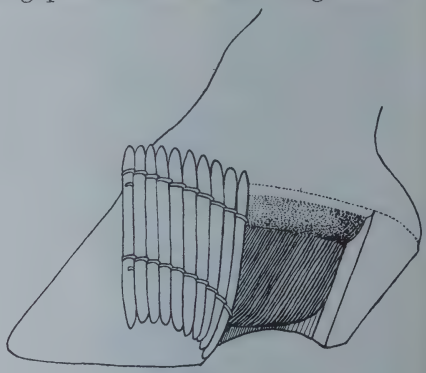


Abb. 3.

Weise der zweite Wickel eng dem ersten angelegt und so fort, bis der gesetzte Hornwanddefekt vollkommen gedeckt ist. Das restliche Drahtende wird um den letzten Wickel nochmals herumgelegt. Die Jutewickel sollen etwas stärker als die halbe Wanddicke sein. Über ihre Anfertigung vgl. *Eberlein*[1]). Sollte es aus irgendeinem Grunde nicht gelingen, den ersten Wickel ganz fest an die Hornwand heranzupressen, so genügt ein kurzes Verwinden der Drahtenden an ihre Verbindungsstelle mit einer kleinen Flachzange. Unter Zurückklappen der so her-

[1]) *Eberlein* in *Bayer-Fröhner*, Handbuch der tierärztlichen Lehr- und Geburtshilfe 1900. Bd. IV. 2. Teil. S. 37.

gestellten Druckschicht versorgt man nun die Wundfläche mit einem Mullstreifen und dem anzuwendenden Arzneimittel. Der weitere Verband erfolgt dann in gewohnter Weise. Da die Wickel sicher befestigt sind, erübrigt sich eine kreuzweise gelegte zweite Schicht. Es genügt statt dessen für gewöhnlich das Auflegen eines Streifens Jute, besonders wenn es bei jeder der drei ersten Bindenrunden wiederholt wird. Beim Verbandwechsel kann man nach Abnahme der Binde die Wickellage zurückklappen (vgl. Abb. 3) und zum zweiten Male benützen. Erst beim dritten Verbandwechsel beobachtet man ab und zu bei Eisendrähten ein Durchrosten, das ihre Erneuerung notwendig macht. Ein Ausbrechen der Bohrlöcher habe ich bei Einhalten der angegebenen Richtung nie beobachtet.

Wir haben diese Verbandweise bei Hufkrebspatienten angewandt, und sie wird, wie schon oben ausgeführt, sich hauptsächlich für solche oder ähnliche Fälle eignen, wo ausgedehnte Hufdefekte häufig verbunden werden müssen. Da man die Jutewickel auch oft zur Ausfüllung der Strahlfurchen anwendet, möchte ich hier noch eine Abänderung erwähnen, die wir auch beim Hufkrebs anwenden. Es erscheint mitunter erwünscht, in die Strahlfurchen Wundstreu- oder Ätzpulver unter gleichzeitiger Druckwirkung einzubringen. Wir benützen besonders Sulfofix — ein SO_2 abspaltendes Streupulver — zu diesem Zwecke[1]). Statt der gedrehten Jutewickel kommt ein mit dem Streupulver beschickter Mullwickel zur Verwendung. Ein rechteckiges, aus zwei bis drei Lagen bestehendes Stück Mull (9×12) wird auf einer Tischplatte messerrückendick mit einer Pulverschicht bestreut und dann fest zusammengerollt.

Der auf diese Art angefertigte Wickel, der also im Durchschnitt aus zwei Spiralschichten — Mull und Streupulver — besteht, wird fest in die Strahlfurche gepreßt und durch Auflegen einiger Jutewickel bedeckt. Der Vorzug besteht darin, daß dieser Wickel sich besser der Strahlfurche anpaßt. Man kann sich hiervon beim nächsten Verbandwechsel überzeugen, denn bei gutem Druckverband hat der Wickel im Querschnitt Dreiecksform angenommen, ein Umstand, der bei Jute wegen ihrer Festigkeit nie so stark in Erscheinung tritt. Ein zweiter Vorteil, der besonders für das SO_2 abspaltende Sulfofix oder ähnliche Mittel in Frage kommt, ist darin zu erblicken, daß das Arzneimittel langsam in dem Maße, wie die Durchtränkung des Wickels fortschreitet, seine Wirkung entfalten kann. So sind z. B. bis zum 3. und 4. Tage noch Reste des Streupulvers in der Mitte des Wickeldurchschnitts feststellbar. Es wird somit ein sparsamerer Verbrauch und längere Wirkung des angewandten Streupulvers gewährleistet, was sicher auch für alle anderen Wundstreu- und Ätzpulver in gleicher Weise in Frage kommt.

[1]) *Neumann* und *Rüscher*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **47**. — *Neumann* und *Blankenburg*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **49**, Heft 4/5.

Versuche über die klinische Verwendbarkeit des Oxydiphenylmethans „Allegan-*Bayer*“ als Wurmmittel[1]).

Von

Hans Brasch-Rügenwalde,

approb. Tierarzt.

(Aus der medizinischen Tierklinik der Universität München [Prof. Dr *F. Schmitt*].)

(Eingegangen am 4. Januar 1923.)

A. Einleitung.

Das von den *Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Leverkusen*, herausgegebene Wurmmittel „*Butolan*“, der Carbaminsäureester von Benzylphenol (des p-Benzylphenols), hat sich bei den Versuchen durch *F. Schuderer*[2]) nicht bewährt. Die Firma teilte daraufhin mit, daß die antiparasitäre Wirkung des Butolans nicht dem unzersetzten Molekül, sondern dem freien Benzylphenol zuzuschreiben sei, das erst durch Verseifung im alkalischen Darmsaft entsteht. Da sich die Spaltung des Butolans erst allmählich bei seiner Passage durch den Darmtraktus vollziehe, könne das Butolan seine Wirkung der Hauptsache nach nur im unteren Darmabschnitt entfalten. Das Butolan sei infolgedessen hauptsächlich gegen Oxyuren empfohlen worden, die sich ja im wesentlichen im Enddarm aufhalten und es habe sich nach der vorliegenden Literatur der Humanmedizin da auch gut bewährt.

Die genannte Firma gab mir zu Versuchszwecken ein neues Wurmmittel an Hand — Oxydiphenylmethan, — das nunmehr unter dem geschützten Namen „*Allegan*“ in den Handel kommt. Allegan entfaltet seine Wirkung auf Würmer auch in den oberen Darmteilen.

B. Eigene Versuche mit Allegan.

1. Toxische Versuche an 8 Hunden und 2 Katzen.

Auf Grund von zahlreichen Versuchen soll festgestellt werden, ob das neuerdings von *Bayer & Co.* herausgegebene Präparat Allegan in der Tierheilkunde als Wurmmittel Verwendung finden kann.

An der Münchn. med. Tierklinik werden die Wurmkuren bei nüchternem Magen gemacht, nachdem den Patienten am Abend des Vor-

[1]) Auszugsweise gedruckt.

[2]) Noch nicht im Druck erschienene Inaugural-Dissertation der tierärztlichen Fakultät München, Januar 1921.

tages das Futter entzogen worden ist. Die damit gemachten Erfahrungen sind sehr gute. Als Dosierung des Allegans schlägt die Firma *Bayer & Co.* vor:

Für kleine Haustiere: Hunde: 0,1—0,2 Allegan pro kg. Schafe: 3,0 Allegan pro Tier.

Für große Haustiere: Pferde 10,0 Allegan pro Tier; ca. 3 Stunden nach Eingabe des Allegans ein Abführmittel.

Des äußerst scharfen Geschmackes wegen kann die Eingabe des Allegans nur in Kapseln oder vielleicht auch in Bolusform erfolgen. Die mir von der Firma in die Hand gegebenen 2,0 und 3,0-Kapseln konnten bei meinen Versuchen an Hunden der unzweckmäßigen Form halber keine Verwendung finden. Sie wurden von mir, nachdem ich das Allegan in der Reibschale verrieben habe, in 1,0-Kapseln umgefüllt.

Die Wurmkuren habe ich so ausgeführt, daß ich dem Allegan in Kapselform gleich das Istizin 0,5—1,0 (je nach Größe der Tiere) als Abführmittel und darauf einen halben bis einen Eßlöffel $^1/_2$% wäßrige Creolinemulsion als brechwidriges Mittel folgen ließ. Das Ergebnis dieser Darreichungsweise war befriedigend.

Allegan erzeugte in größeren Gaben von 0,4—0,8 pro kg schwere hämorrhagische Magen- und Darmentzündungen, akute parenchymatöse Nephritis, Eiweißausscheidungen im Harn, sowie Schwäche der Nachhand. Ferner bewirkt es, in höheren Dosen gegeben, ein leichtes Sinken der Temperatur, angestrengtes Atmen, sowie ein Zurückgehen der Pulszahl und der Stärke des Pulses. Tiere mit Magen- und Darmkatarrhen sind besonders empfindlich. Die Dosis von 1,0 pro kg wirkt da schon in 8—10 Stunden tödlich. Erbrechen wurde in 4 von 10 Fällen beobachtet, während das Allegan in den übrigen Fällen keinen Brechreiz verursachte. Ferner wurde einige Male verminderte Freßlust beobachtet und vermehrte Wasseraufnahme.

In 2 Fällen wurde 1 Teil der Ascariden durch das Wurmmittel abgetrieben. Die abgegangenen Ascariden waren tot. Alle anscheinend toten Spulwürmer wurden abwechselnd in warmes, heißes und kaltes Wasser getan, um so zu prüfen, ob noch geringe Bewegungen und Kontraktionen ausgeführt würden. Die Würmer zeigten sich alle starr und ohne Bewegung. Diese Prüfung habe ich in den Fällen, in denen die Würmer keine spontanen Bewegungen mehr ausführten und nicht schon teilweise verdaut waren, vorgenommen. Die bei der Sektion noch im Dünn- und Dickdarm vorgefundenen Spulwürmer waren teils lebend, teils tot.

Bei einem Versuch waren im Kot Spulwurmeier in mäßigen Mengen nachgewiesen worden, durch das Allegan waren die Würmer anscheinend abgetötet worden und sind der Verdauung anheimgefallen.

II. Therapeutische Versuche an mit Nemathelminten behafteten Tieren.

Die Untersuchung des Kotes auf Parasiteneier habe ich nach der in der med. Tierklinik gebräuchlichen Fülleborn(Kochsalz-)Methode ausgeführt. Auf diese Weise war es mir ein leichtes, Ascariden, Anchylostomen, Trichosomen, Sklerostomen, Oxyuren und Coccidien festzustellen.

Mit der Dosierung des Allegans bin ich so verfahren, daß ich anfangs mit kleinen Gaben: 0,05 und 0,1 pro kg, begann und dann erst, nachdem ich mich von der *Unschädlichkeit* dieser Dosen überzeugt hatte, die Gaben vergrößerte.

Wie schon an anderer Stelle erwähnt, wurde das Präparat in einer Reibschale verrieben und von mir in Kapseln gefüllt. Die Eingabe des Wurmmittels erfolgte gleichzeitig mit dem Abführmittel *Istizin* (0,5 bis 2,0 je nach Größe der Tiere; Pferde 10,0) und bei den Fleischfressern ein Teelöffel bzw. Eßlöffel $^1/_2\%$ wäßriger Creolinemulsion zur Verminderung des Brechreizes.

a) Therapeutische Versuche an 20 mit Ascariden behafteten Hunden.

Von diesen 20 Versuchen sei hier einer beigefügt:

Hund, weibl., schwarzgelb, 13 Wochen alt, 4,0 kg schwer, Airedale-Terrier. Befund am 11. VIII. 1921, 9 Uhr vormittags: T. 38,4; P. 112; A. 20. Nährzustand schlecht; Temperament lebhaft; Haarkleid trocken, wenig glänzend; einige Pusteln und Schuppen (Staupeexanthem) besonders am Unterleib; mikroskopisch Sarcoptesmilben nachgewiesen. Lidbindehäute rosarot; Puls mittelkräftig; Herztöne rein; Lunge verschärftes Bläschenatmen. Kot dickbreiig, Ascarideneier nachgewiesen (8—10 durchschnittlich in einem Gesichtsfeld). Harn hellgelb, klar, sauer; s = 1020 (gesch.); E : o; G : o.

Pat. erhält 0,1 Allegan pro kg, gleich 0,4 insgesamt, 0,5 Istizin und einen Teelöffel $^1/_2\%$ Creolinemulsion. 3 Uhr nachmittags: T. 38,5; P. 112; A. 22. Kot enthält einen ganzen Knäuel, 25 an der Zahl, toter Spulwürmer; Hund sehr lebhaft, fühlt sich erleichtert, kein Erbrechen.

7 Uhr abends: T. 38,8; P. 112; A. 20. Pat. zeigt große Freßlust.

12. VIII. 1921, 8 Uhr vormittags: T. 38,4; P. 112; A. 18. Im Befinden keine Änderung. Kot normal geformt, enthält noch Ascarideneier in geringer Menge (1—2 in einem Gesichtsfeld). Harn hellgelb, klar, sauer. E : 0; G : 0.

6 Uhr abends: T. 38,9; P. 116; A. 19. Futteraufnahme gut.

13. VIII. 1921, 8 Uhr vormittags: T. 38,5; P. 114; A. 20. Pat. munter, Kot geformt, enthält keine Spulwurmeier mehr.

Die Wurmkur mit Allegan an mit Spulwürmern behafteten Hunden war durchweg von gutem Erfolg begleitet. Die Spulwürmer gingen bei 9 Versuchen tot ab. Nur bei einem Versuch wurden die Ascariden teils lebend abgesetzt. Da bei 5 Versuchen das Absetzen des Kotes mit den Würmern nachts erfolgte, konnte nicht festgestellt werden, in welchem Zustande die Würmer den After passierten, ob lebend oder tot.

Bei einem Versuch wurde auf einen warmen Einlauf hin ein schon zum Teil verdauter Spulwurm herausgespült. An den sehr zahlreichen

Wurmkuren an Hunden, die in der Klinik mit anderen Wurmmitteln schon ausgeführt wurden, war ein teilweises Verdautwerden der Spulwürmer außerordentlich selten beobachtet worden.

Obgleich bei 2 Versuchen im Kote vor der Wurmkur Spulwurmeier festgestellt waren, wurden nach der Eingabe des Allegans keine Ascariden abgesetzt. Anscheinend sind sie der Verdauung anheimgefallen. Nach völlig gelungenen Spulwurmkuren, gleichviel mit welchen Mitteln sie ausgeführt wurden, findet man am Tage nach der Kur vielfach noch zahlreiche Ascarideneier im Kot, man sieht solche manchmal noch nach weiteren 24 Stunden später.

17 von 20 Ascaridenhunden hatten beim Verlassen der Klinik keine Ascarideneier mehr im Kot. Hierbei war nur eine 1 malige Wurmkur mit Allegan erfolgt. 2 Patienten verließen zu früh die Klinik, so daß es mir nicht möglich war, den Kot nochmals auf Spulwürmer zu untersuchen. Erbrechen wurde nur in einem Falle bemerkt; hier erfolgte es schon vor Eingabe des Allegans.

Das Befinden der Patienten nach der Wurmkur mit Allegan war durchschnittlich gut. In einigen Fällen wurde sogar Erleichterung und vermehrte Freßlust bemerkt.

Eiweiß wurde im Harn, soweit feststellbar, nicht ausgeschieden. Ein Hund zeigte schon vor Behandlung mit dem Wurmmittel eine geringgradige Eiweißausscheidung.

Bei 2 Sektionen zeigten sich auf die Dosis 0,2 pro kg hin geringgradige Schwellung und leichte Rötung von Magen- und Duodenalschleimhaut, zu deren Auftreten wohl auch die Tötung durch Chloroform beigetragen hat.

Somit dürfte die Eingabe des Allegans bei der Dosierung 0,05—0,2 pro kg dem Organismus des Hundes keinen nennenswerten Schaden zufügen, vielmehr gut vertragen werden: auch genügt sie zum Abtreiben der Würmer.

b) Therapeutische Versuche an 2 Katzen mit Ascariden.

Aus diesen 2 Versuchen ist zu entnehmen, daß die Wurmkur mit Allegan wohl positiv ausfiel, die Dosierung aber entschieden zu hoch war, zumal da die Katzen schon sehr schwer erkrankt und hochgradig schwach waren.

c) Therapeutischer Versuch an einem mit Ascariden behafteten Schwein.

Die Wurmkur mit Allegan wurde von dem mit Ascariden behafteten Schwein gut vertragen und war erfolgreich. Da keine Würmer auf die Wurmkur mit Allegan hin abgesetzt wurden und der Stuhl am nächstfolgenden Tage frei von Spulwürmern war, sind die Ascariden anscheinend verdaut worden.

d) Therapeutische Versuche an 1 Hund und 4 Füchsen, die mit Anchylostomen und Ascariden behaftet waren.

Ein Versuch sei hier wiederum angeführt:

Hund, männl., gelb mit schwarz, 9 Monat alt, 10 kg schwer, Airedale-Terrier. Versuchshund, der mit Acarus behaftet und mit einem neuen, Schwefeldioxyd enthaltenden Präparat, 5 Tage hindurch am ganzen Körper eingerieben war.

Befund am 22. IX. 1921, 9 Uhr vormittags: T. 38,5; P. 120; A. 20; Nährzustand mittelgut; Temperament sehr lebhaft; Haarkleid glatt, glänzend; an einigen Stellen, besonders am Kopf und der vorderen Seite der Extremitäten, kahle Stellen (Acarusmilben nachgewiesen). Lidbindehäute leicht gerötet, Augenausfluß beiderseits gering. Herz, Puls und Lunge o. p. B.; Hinterleib mäßig gefüllt; Kot dickbreiig, Ascarideneier mikroskopisch festgestellt (2—3 durchschnittlich in einem Gesichtsfeld), desgleichen Anchylostomen (1—2 durchschnittlich in einem Gesichtsfeld). Pat. erhält 0,1 Allegan pro kg = 1,0 insgesamt und 1,0 Istizin und einen Teelöffel $^1/_2$% wässerige Creolinemulsion.

6 Uhr abends: T. 38,8; P. 120; A. 18. Bisher wurde kein Kot beobachtet.

23. IX. 1921, 9 Uhr vormittags: T. 38,5; P. 118; A. 16. In der Nacht erfolgte Kotabsatz mit 5 Ascariden. Anchylostomen wurden nicht gefunden.

Befund am 11. X. 1921, 9 Uhr vormittags: T. 38,5; P. 124; A. 22. Pat. im Ernährungszustand etwas zurückgegangen. Temperament lebhaft; Haarkleid glänzend, die kahlen Stellen unverändert, trotz intensiver Sulfoliquidbehandlung; Herz pochend, Töne rein; Puls schwach; beiderseits verschärftes Bläschenatmen. Lidbindehäute gerötet, Augenausfluß vermehrt. Kot normal geformt, mikroskopisch untersucht zeigt er in Unmengen Spulwurmeier (60—70 in einem Gesichtsfeld) und Anchylostomeneier (20—30 durchschnittlich in einem Gesichtsfeld). Pat. erhält 0,2 Allegan pro kg = 2,0 insgesamt und 1,0 Istizin und einen Teelöffel $^1/_2$proz. wässeriger Creolinemulsion. 2 Uhr nachmittags: Kotabsatz in fester Form mit 47 toten Ascariden und mehreren Anchylostomen, deren Cuticula schon angegriffen war.

3 Uhr nachmittags: T. 38,6; P. 120; A. 20. Ebenfalls dünn- bis dickbreiiger Kot mit 45 toten Ascariden und mehreren halbverdauten Anchylostomen. Pat. ist sehr lebhaft, frißt sehr gut.

12. X. 1921, 9 Uhr vormittags: T. 38,4; P. 116; A. 20. Nachts ist nochmals ein dickbreiiger Kot abgesetzt worden mit 10 Ascariden. Pat. munter.

14. X. 1921, 9 Uhr vormittags: T. 38,4; P. 116; A. 18. Kot enthält noch Anchylostomeneier (15—20 in einem Gesichtsfeld) und in geringer Anzahl Ascarideneier (1—2 in einem Gesichtsfeld). Pat. erhält die dritte Wurmkur mit Allegan und zwar 0,4 pro kg = 4,0 insgesamt, ohne Istizin und Creolin.

2 Uhr mittags: Der Wärter war nicht unterrichtet, daß der Hund eine Wurmkur erhalten hatte. Pat. wurde wie die andern Tiere gefüttert, er brach aber alles wieder nach einer Stunde.

6 Uhr abends: T. 38,0, P. 100; A. 24. Pat. apathisch, trüber Blick; Kot wurde nicht bemerkt.

15. X. 1921, 9 Uhr vormittags: T. 38,5; P. 120; A. 20. Pat. zeigt einen trauernden Blick und ist wenig lebhaft. In der Nacht wurde dickgeformter Kot abgesetzt, mit zwei Ascariden und vielen halbverdauten Anchylostomen.

2 Uhr mittags: T. 38,4; P. 118; A. 20. Pat. wieder lebhafter, frißt gut und nimmt viel Wasser auf.

6 Uhr abends: T. 38,7; P. 120; A. 19. Pat. ohne Änderung im Allgemeinbefinden.

16. X. 1921, 9 Uhr vormittags: T. 38,3; P. 118; A. 20. Pat. wie am Vortag. Mikroskopische Kotuntersuchung zeigt keine Parasiteneier mehr.

29. X. 1921, 8 Uhr vormittags: Pat. wird getötet. Die anschließende Sektion ergibt Magen und Darm o. p. B., keine Parasiten; Schrumpfniere (Sulfoliquidbehandlung?).

Es hat sich bei den Versuchen an den mit Anchylostomen behafteten Tieren herausgestellt, daß bei höherer Dosierung und mehrmaliger Wurmkur das Allegan in der Lage ist, diese Parasiten erfolgreich zu bekämpfen. Da jedoch die hohe Dosierung und die wiederholte Kur auch merkbare Schädigungen brachte, ist größte Vorsicht geboten. Auch ist aus dem angeführten Versuch zu entnehmen, daß die Ascariden erst nach der dritten verstärkten Wurmkur (0,4 pro kg) vollständig abgetrieben wurden.

e) Therapeutische Versuche an 2 Hühnern und 3 Tauben, die mit Trichosomen und Heteraciden behaftet waren.

Die Ergebnisse dieser Versuche lassen kein einwandfreies Urteil zu. Von Erfolg schienen die Wurmkuren bei 3 Versuchen gewesen zu sein, während 1 Versuch jedoch einen entschieden negativen Ausgang der Wurmkur zeigt, bei einem getöteten Huhn wurden im Darm lebende Mikrotaenien und Heteraciden bemerkt. Die Sektionen ergaben im übrigen stets eine Rötung des Dünndarms, die wohl zum Teil schon vor der Wurmkur vorhanden war. Allegan bei der Dosierung von 0,2 pro kg wurde von den Hühnern gut vertragen.

f) Therapeutische Versuche an 2 Pferden mit Oxyuren.

Die beiden Versuche an den mit Oxyuren behafteten Pferden waren ebenfalls positiv; doch hatte sich gezeigt, daß die von *Bayer & Co.* vorgeschlagene Dosierung (10,0 Allegan pro Pferd) sich als zu schwach erwies. Auf Sklerostomum scheint das Allegan ohne Erfolg zu sein. Es scheint empfehlenswert, den Pferden das Allegan in Gelatinekapseln zu verabreichen.

III. Therapeutische Versuche an mit Bandwürmern behafteten Tieren.

a) Therapeutische Versuche an Hunden mit Bandwürmern.

Von den 18 ausgeführten Versuchen sei folgender wiedergegeben:

Hund, weibl., schwarz mit weißen Pfoten, 3 Jahre alt, 15 kg schwer, Pinschbastard.

Befund am 4. X. 1921, 8 Uhr vormittags: T. 38,6; P. 146; A. 28. Nährzustand mittelgut; Temperament träge; Haarkleid glatt und anliegend; Lidbindehäute blaß; Herz pochend; Puls schwach; Lunge verschärftes Bläschenatmen beiderseits; Atmung angestrengt; Futteraufnahme gut; Bauchumfang stark vergrößert (Bauchwassersucht).

Hund erhält 0,2 Allegan pro kg = 3,0 insgesamt in Bolusform mit Brot vermengt und zwar 4 Pillen ohne Istizin und Creolin. Die letzte Pille wurde gekaut; Pat. zeigt darauf ein starkes Speicheln. Brechbewegungen und Erbrechen selbst wurde nicht bemerkt. 12 Uhr mittags erfolgt Tötung mit sofort anschließender Sektion: Hochgradige Wassersucht; Darm wurde vom Rectum aus aufgeschnitten. Nach Durchschneiden des Coecums zeigten sich die ersten

halbverdauten Proglottiden (T. cucumerina), die bis zum Duodenum an Zahl bedeutend zunehmen. Im Duodenum selbst befinden sich mehrere Ketten von zum Teil noch unversehrten und zum Teil schon halbverdauten Taenien. Magen zeigt eine geringe Rötung, 1 Bolus war noch geformt darin enthalten.

Die Hälfte der Versuche mit Allegan schienen negativ auszufallen. Jedoch lieferten 4 Versuche, bei denen die Gegenprobe mit dem an der hiesigen med. Tierklinik gebräuchlichen guten Bandwurmmittel, sowie die 5 Versuche mit sofort anschließender Sektion den sichern Beweis, daß das Allegan die Taenien im Darmtraktus abgetötet hatte. Die abgetöteten Bandwürmer waren dann verdaut worden.

In 2 von den 18 Fällen wurde Erbrechen von Holzwolle, die mit dem Futter aufgenommen war, festgestellt. Ferner traten in einzelnen Fällen unwesentliche Eiweißausscheidungen auf, während in den anderen Fällen diese Beobachtung nicht gemacht wurde.

So dürfte auch in diesen Versuchen das Allegan in der Dosierung von 0,1—0,2 pro kg Körpergewicht dem Organismus der Hunde keinen nennenswerten Schaden zugefügt haben; obgleich das Verdauen der Bandwürmer für den tierischen Organismus zweifellos von Schaden ist (Resorption toxischer Substanz.) Um dieser schädlichen Einwirkung verdauter Parasitentoxine aus dem Wege zu gehen, wird in den Originalpackungen dem wirksamen Bestandteil „Allegan" jeweils die gleiche Menge des Abführmittels „Istizin-vet." der *Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co.* beigegeben werden.

b) Therapeutische Versuche an 1 Hund mit Mesocestoides linealus.

Das Allegan war hier bei der Dosierung von 0,2 pro kg nicht in der Lage den in der Darmschleimhaut sehr fest anhaftenden und auch gegen die übrigen Bandwurmmittel sehr widerstandsfähigen Mesocestoides lineatus abzutreiben. Bei der Sektion des getöteten Hundes zeigten sich im Duodenum sehr viele Mesocestoides lineatus mit Kopf und einer 5—20 cm langen Strobila. Es ist anzunehmen, daß das Allegan die Abreißung der halbreifen und reifen Proglottiden bewirkt hat, die dann der Verdauung anheimgefallen sind.

c) Therapeutische Versuche an 4 Hunden und 1 Katze, die mit Nemathelminten und Bandwürmern behaftet waren.

Von diesen 5 Versuchen möchte ich folgenden anführen:

Hund, männl., gelb mit schwarz gemengt, $^3/_4$ Jahr alt, 15 kg schwer, deutscher Schäferhund.

Befund am 26. IV. 1922, 9 Uhr vormittags: T. 38,6; P. 102; A. 18. Nährzustand mittelmäßig; Pat. sehr lebhaft; Haarkleid trocken, glanzlos, Haare gehen leicht aus, Acarus am Kopf und vorderem Körperdrittel stark verbreitet; hier überall vermehrte Rötung der Haut; Lidbindehäute leicht gerötet; Puls mittelkräftig; Herztöne rein; Lunge etwas verschärftes Bläschenatmen; Futteraufnahme gut. Kot dickbreiig mit Taeniengliedern (T. cucumurina); mikroskopisch wurden sehr viele Ascarideneier festgestellt (70—80 in einem Gesichtsfeld).

Dem Pat. wird das Futter einen Tag vollkommen entzogen.

27. IV. 1922, 10 Uhr vormittags: T. 38,4; P. 108; A. 16. Kurz vor der Wurmkur habe ich dem Pat. Kot aus dem Rectum entnommen, an dem drei reife Taenienglieder (T. cucumurina) hafteten.

11 Uhr vormittags: Pat. erhält 3,0 Allegan, 1,0 Istizin und einen Eßlöffel $^1/_2$ % wässerige Creolinemulsion.

12 Uhr mittags gebe ich dem Pat. ein 2,0 großes Stück Allegan plus Istizin in fester Masse.

3 Uhr 30 nachmittags: Erfolgt Erbrechen eines gelblichen Schleims.

3 Uhr 45 nachmittags: Pat. wird getötet durch Chloroforminjektion in die linke Herzkammer.

Sektion: Magen zeigt einen gelblichen, schleimigen Inhalt mit ca. 4—5 kleinen, noch nicht ganz aufgelösten Bröckchen der eingegebenen festen Masse, deren Unterlage diffus gerötet ist. Das Duodenum zeigt leichte Schwellung und Rötung; am Ende des Duodenums eine taubeneigroße Geschwulst (Fibrolipom).

In der Mitte des Kolons treten die ersten Ascariden auf, die sich bis zum After hin in dicke Knäuel zusammengeballt haben. Alle Ascariden werden in kaltes Wasser gebracht: sie zeigen sich leblos. Von Taenien wurde nichts beobachtet, sie mußten also der Verdauung anheimgefallen sein. Auch zeigte die in einer schwarzen Schale mit Wasser gefüllt vom Darm abgekratzte Schleimhaut keine Bandwurmköpfe. An toten Ascariden wurden 182 Stück gezählt.

Die Versuche lassen die gleichen Ergebnisse erkennen, wie die Versuche an mit Ascariden, Anchylostomen und Taenien behafteten Hunden und Katzen.

IV. Therapeutische Versuche an mit Ascariden und Taenien behafteten Hunden unter Verwendung des Allegans und der Münchener Spulwurm-Kapseln bzw. der Regenbogenschen Bandwurmkapseln.

Es wurden von mir 24 Versuche an mit Spul- bzw. Bandwürmer behafteten Hunden in der Art ausgeführt, daß ich nach dem Körpergewicht der Tiere zur Hälfte Allegan verabreichte und zur anderen Hälfte die Münchner Spulwurmkapseln (Santonin-Calomel-Sem. Arecae-Ricinusöl) bzw. *Regenbogen*schen Bandwurmkapseln (Camala-Sem. Arecae-Ricinusöl).

Da diese Wurmkuren ausschließlich an Hunden erfolgten, die zum Zwecke der Wurmkur nur 1 Tag in der Klinik verblieben, war mir die mikroskopische Kotuntersuchung 1 bzw. 2 Tage nach der Kur nicht möglich.

Das Ergebnis der so ausgeführten Versuche war ausnahmslos positiv. Die Spul- bezw. Bandwürmer wurden durchschnittlich 1—5 Stunden nach der erfolgten Eingabe lebend abgesetzt und somit früher als mit der reinen Alleganbehandlung. Speicheln, Erbrechen und sonstige Störungen wurden in keinem der 24 Fälle bemerkt.

C. Zusammenfassung.

Allegan, in den Dosen 0,05—0,2 pro kg Körpergewicht gegeben, kann bei erheblich kranken Tieren eine leichte Schwellung der Schleimhaut des Magens und Duodenums, sowie eine geringgradige Rötung des

letzten Magendrittels und des vorderen Teiles des Duodenums bewirken. In diesen Dosen wird es sonst vom Organismus gut vertragen. Eiweißausscheidung wurde bei dieser Dosierung bei gesunden Tieren nicht bemerkt.

In sehr großen Dosen (0,4—0,8 pro kg) gegeben, erzeugt Allegan schwere Magendarmentzündung, akute parenchymatöse Nephritis, Eiweißausscheidung im Harn und selbst Schwäche der Nachhand. Ferner bewirkt es in höheren Dosen gegeben ein leichtes Sinken des Pulses, Sinken der Temperatur und Atemnot. Tiere mit Magen- und Darmkatarrh sind besonders empfindlich; 1,0 pro kg wirkt da schon in 8—10 Stunden tödlich.

Besonders hervorzuheben ist die wurmtötende Kraft des Allegans bei Ascariden, Taenien, Oxyuren und Anchylostomen, die schon bei 0,05 pro kg beobachtet wurde. Nur gegen Mesocestoides lineatus, der sich auch bisher gegen andere Wurmmittel sehr resistent verhielt, war die einmalige Wurmkur mit Allegan bei 0,2 pro kg ohne genügenden Erfolg. Ein gewisser Nachteil des Allegans ist darin zu suchen, daß die abgetöteten Taenien, Oxyuren, Anchylostomen und zum geringen Teil Ascariden der Verdauung anheimfallen können. Das Verdautwerden der Parasiten ist für den tierischen Organismus zweifellos nicht ohne Schaden (Resorption toxischer Stoffe). Allegan wird daher in den Originalpackungen mit Istizin kombiniert.

Von Nachteil ist ferner der äußerst scharfe und intensive Geschmack des Allegans, der zum vermehrten Speicheln und selbst zum Erbrechen Veranlassung gibt. Die Verabreichung des Allegans erfolgt *nur* in Kapselform. Für die Verwendung des Allegans bei Katzen ist größte Vorsicht geboten.

Ein sicheres Urteil über die Brauchbarkeit des Allegans beim Geflügel vermag ich nicht zu fällen.

Die Wurmkur mit dem Allegan an den beiden Pferden mit der Dosierung 10,0 pro Pferd hat sich als zu schwach erwiesen.

Gut bewährt hat sich das Allegan mit gleichzeitiger Verabreichung der Münchner Spulwurm- bzw. *Regenbogen*schen Bandwurmkapseln.

Die von der Firma *Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co.* vorgeschlagene Dosierung von 0,1—0,2 pro kg Körpergewicht hat sich bei meinen Versuchen bewährt. Allerdings habe ich bei kleinen Hunden einen positiven Erfolg schon bei der Dosierung 0,05 pro kg verzeichnen können. In sehr hartnäckigen Fällen war eine höhere Dosierung (bis zu 0,4 pro kg) angezeigt. Doch hier ist größte Vorsicht geboten.

Bei ca. 90% aller Versuche hat es sich gezeigt, daß nur eine einmalige Wurmkur mit Allegan nötig war, um die Tiere von ihren Eingeweidewürmern zu befreien.

Allegan ist also, in Dosen von 0,05—0,2 pro kg Körpergewicht gegeben, ein vorzügliches Anthelminticum gegen Ascariden, Taenien, Oxyuren und Anchylostomen; es ist stets gleichzeitig ein gutes Abführmittel zu geben.

Zur Morphologie des Lungenseucheerregers.

II. Mitteilung.

Von

Geh. Rat Prof. Dr. **P. Frosch,**

(Eingegangen am 16. Februar 1923.)

In meiner ersten Veröffentlichung (s. S. 41 ff. dieses Bandes) habe ich die Auflösung der Kolonien des Lungenseuchenerregers in runde, ovale bzw. polygonale Elementarkörperchen beschrieben. Ich hatte dabei ausgeführt, daß nur diese Befunde einen Führer abgeben können für alles das, was sich in flüssigen Kulturen mikrophotographisch darstellen läßt. Die Frage nach der Natur dieser Elementarkörperchen hatte ich noch offen lassen müssen.

Bei der Ausdehnung meiner Untersuchungen nunmehr auch auf flüssige Kulturen bin ich von der durch *Dahmen* festgestellten Tatsache (Arch. f. Tierheilkunde **49**, Heft 1—3) ausgegangen, daß sich der Erreger durch scharfes Zentrifugieren zum größten Teil, wenn nicht vollständig ausschleudern, und durch Zusatz von Traubenzucker das Wachstum sich erheblich steigern läßt. Damit war die Möglichkeit gegeben, den Erreger in flüssigen Kulturen in konzentrierter Form zur Untersuchung zu bringen und die Schwierigkeiten zu überwinden, die ich hinsichtlich des Gehalts der flüssigen Kulturen an Keimen (vgl. meine frühere Arbeit Bd. **49**, H. 1/3) erörtert habe. Zweifellos werden sich in einem derartigen Sediment auch noch andere Bestandteile — Wattefasern, Gerinnungsprodukte usw. — in wechselnder Menge finden, aber es war nun leicht, unter diesen Bestandteilen die vom Studium der festen Kolonien bekannten Elementarkörperchen aufzufinden. Außerdem ging aber mein Bestreben darauf hinaus, etwa vorhandene Details in diesen Elementarkörperchen festzustellen. Beigefügte Abbildungen veranschaulichen die Formen, die ich im Sediment flüssiger Kulturen verschiedenen Alters und verschiedener Nährstoffzusammensetzung gefunden habe. Sie ermöglichen es auch, über die Natur dieser Gebilde ganz bestimmte Vorstellung, d. h. Aufschluß zu gewinnen, welcher Klasse von Lebewesen sie zuzurechnen sind.

Die photographischen Aufnahmen meines ersten Berichtes habe ich in der Voraussetzung, daß es sich um allerkleinste Gebilde handeln würde, fast durchweg mit vollster Ausnutzung der Apertur, also mit geringster Abblendung des Kondensors gemacht. Da diese Voraus-

setzung nicht mehr zutraf, konnte ich nunmehr untersuchen, wie weit stufenweise Abblendung, verbunden mit Wechsel der Einschlußflüssigkeiten eine besondere Struktur in diesen Elementarkörperchen sichtbar machen würde. Hierbei hat sich, wie die Abbildungen zeigen, ergeben, daß die Elementarkörper in flüssigen Nährböden in verschiedener Gestalt und Größe auftreten, wie es übrigens auch bei den Kolonien der Fall ist. Die Gestalt ist rundlich, oval bzw. polygonal. Nach der Inhaltdifferenzierung lassen sich unterscheiden, kleine deutlich ringförmige Gebilde, ferner größere doppeltkonturierte Formen und Scheiben, anscheinend mit einer zentralen Delle, endlich vollkommen homogene Scheiben. Unter den doppelt konturierten finden sich häufig solche, die deutlich ein zentrales punktförmiges Innenkörperchen erkennen lassen. Auf manchen, hier nicht beigefügten Aufnahmen liegen diesen Innenkörperchen entsprechende feinste Pünktchen frei im Gesichtsfeld. Im allgemeinen zeigen alle diese Formen große Ähnlichkeit mit Conidien von Fadenpilzen, noch mehr aber mit Hefezellen. Und dieser Eindruck wird verstärkt durch den Befund von Gebilden, die durchaus an Vermehrung durch Knospung erinnern (Abb. 3, 5, 6, 7). Auch die Anordnung dieser Gebilde unterstützt den Eindruck, daß es sich um Sproßpilze handelt. Abb. 2—4 tragen durchaus das Gepräge von Sproßverbänden. Die Ähnlichkeit ist besonders groß bei Vergleich mit entsprechenden Präparaten einer bekannten Sproßpilzart, des Erregers des Pseudorotzes — Saccharomyces farciminosus. Wiederholt habe ich neben diesen Elementarkörperchen, die durchaus in Parallele gesetzt werden können, zu den entsprechenden aus festen Kolonien, besonders in älteren Kulturen auch feine Fäden gefunden, anscheinend auch mit Verzweigungen (Abb. 8 u. 9). Es könnte sich hierbei um ein Mycel handeln. Indessen habe ich den direkten Zusammenhang der Elementarkörperchen mit diesen Fäden photographisch mit voller Sicherheit nicht gefunden. Abb. 7 scheint auch noch für eine andere Art der Entstehung dieser Körperchen zu sprechen, die wiederum an die Conidienbildung bei Fadenpilzen erinnert. Das Auftreten von Mycel würde an sich nicht gegen die Sproßpilznatur dieser Körperchen sprechen[1]). Sproßpilze können in älteren Kulturen Mycel bilden. Im besonderen tut das auch der vorerwähnte Saccharomyces farciminosus. Herr Prof. *Lührs* hatte die Freundlichkeit, mir eine flüssige Kultur dieses Sacch. farc. zur Verfügung zu stellen, in der auf der Oberfläche die bekannten Hefezellen, in der Tiefe dagegen ausgesprochenes Mycel sich reichlich findet. Auch Aufnahmen, die s. Z. *Zettnow* von Kulturen[2]) dieses Erregers auf festen Nährböden hergestellt hat, zeigen ein solches Mycel.

[1]) Mycelhefen, cf. *P. Lindner*, Atlas d. mikr. Grundlage d. G. V. Berlin 1910.

[2]) Sie waren ihm seiner Zeit von Herrn Prof. *Bierbaum* aus Pojeziory zugeschickt worden.

Derartige feine Fäden habe ich allerdings in den Kolonien, also auf festen Nährböden, nicht finden können.

Wie schon in meinem ersten Bericht ausgeführt, lassen sich die Elementarkörperchen der festen Kolonien sowohl unmittelbar mikroskopisch beobachten, wie auch photographisch darstellen. Das trifft beides nun auch für die im Sediment der Kulturen enthaltenen Gebilde zu. Also auch hier handelt es sich nicht um ein eigentliches ultravisibles Virus. Doch ist die Überlegenheit des ultraphotographischen Apparates in der Auflösung sehr bedeutend.

Bei der unmittelbar mikroskopischen Betrachtung läßt sich wohl lebhafte Molekularbewegung der Elementarkörperchen, aber auch nicht die geringste echte Eigenbewegung feststellen. Auch der von *Dr. Dahmen* in der nachfolgenden Arbeit S. 285 beschriebene Versuch der Züchtung in Gärungskölbchen spricht gegen das Vorhandensein echter Beweglichkeit. Man wird sich also vorstellen dürfen, daß der Erreger in flüssigen Kulturen teils einzeln, mehr aber noch in kleineren oder größeren Verbänden, Abbildung Nr. 2, 5, 6, wächst, die sich nach und nach zu Boden setzen. Unter weiterer Berücksichtigung der früher erwähnten (l. c.) eigentümlichen Festigkeit der Kolonien, ihrer starken Kohärenz am Nährboden, die sie mit pathogenen Hefearten teilen, möchte ich den Erreger der Lungenseuche demnach zu den Sproßpilzen rechnen und ihn, nach dem Vorschlage meines Kollegen Prof. *K. Neumann*, „Micromyces peripneumoniae bovis contag." benennen.

Welcher Art die von *Dujardin-Beaumetz*, *Bordet* u. a. (l. c.) beschriebenen Gebilde sind, ob und wie weit sie mit den von mir erhobenen Befunde vielleicht übereinstimmen, läßt sich, worauf Herr *Prof. A. Köhler*-Jena die Freundlichkeit hatte, mich aufmerksam zu machen, angesichts der durchaus verschiedenen optischen Bedingungen bei der Wiedergabe, kaum vermuten, geschweige denn sicher feststellen. Dunkelfeldaufnahmen von Kolonien zeigten mir nur bei genauester Zentrierung des Lichtes und horizontaler Objektebene lediglich feine runde Scheibchen, die aber schon deswegen nicht mit den, von *Dujardin-Beaumetz* in flüssigen Kulturen mit dem Dunkelfeld gefundenen Körpern (l. c.) identifiziert werden können, weil das Dunkelfeld überhaupt alle punktförmigen Körper unterhalb einer gewissen Größe als runde oder ovale Scheiben, — je nach der mehr oder weniger horizontalen oder schrägen Lage des Objektträgers — abbildet, über deren Größe sich nichts aussagen läßt. Andererseits sind die von *Bordet* (l. c.) abgebildeten Ringformen erheblich größer als die meinigen. Bei den übrigen von diesen Autoren abgebildeten fadenförmigen, keulenförmigen, spirillenähnlichen u. s. w. zum Teil auch verzweigten Gebilden, die alle ebenfalls erheblich viel größer sind, wird immer fraglich bleiben müssen, wie weit sie Bestandteile des, durch den Lungenseucheerreger veränderten Nährbodens sind. Denn die Zusammensetzung dieses *Bordet*schen Nährbodens und die Art des Wachstums

des Erregers *in* ihm, nicht auf ihm, macht es unvermeidlich, daß bei der Herstellung von Präparaten, Nährbodenbestandteile, darunter die Reste von Blutkörperchen (beides z. T. verändert), in das Präparat mit übergehen.

Daß tatsächlich der Nährboden durch den Erreger verändert wird, habe ich unmittelbar beobachtet an Doppelmesserquerschnitten von Kolonien, die eingebettet waren teils in physiologischer Kochsalzlösung, teils aber — in der Absicht, eine Entwicklung der Kolonieelemente zu studieren —in Serumbouillon selbst. Schon nach 1—2 Tagen treten in diesen Präparaten sehr merkwürdige Gebilde auf, die an Größe die eigentlichen Elementarkörperchen wie auch selbst die Kolonien weit übertreffen. Meist von ringförmiger, zylinderischer, bläschenförmiger oder ganz abenteuerlicher Gestalt (Abb. 11) lagen sie ganz regelmäßig an der Unterseite des Schnittes, aber ausschließlich dort wo Kolonien saßen, nur unter diesen, sonst nirgends. Eine Veränderung der Kolonie trat dabei weder nach Form oder Größe ein, auch die Elementarkörperchen blieben unverändert, dagegen schien sich der Nährbodenstreif aufzuhellen. Im weiteren Verlauf flossen diese Gebilde zusammen und bildeten schließlich größere schollige Massen, die eine bestimmte Struktur nicht mehr erkennen ließen. Die anfänglichen Formen erinnerten lebhaft an die Myelinquellung des frischen Nervengewebes in Kochsalzlösung. Mit dem vermehrten Auftreten dieser Formen, die schnell sehr zahlreich werden, war eine deutliche Veränderung des Nährbodens verbunden; erkenntlich bei der Dunkelfeldbetrachtung, die sich hierfür gut eignet an der zunehmenden Zahl der Mikronen. Ich hatte aus diesen oft beobachteten Vorgängen durchaus den Eindruck, daß der Lungenseuchenerreger lebend, wie er hierbei vorlag, ein Enzym absondert, das zersetzend auf die Bestandteile des Nährbodens bzw. der Nährflüssigkeit einwirkt.

Die aus dem Studium der Kolonien und des Bodensatzes flüssiger Kulturen gewonnene Kenntnis von dem Formenkreis des Lungenseuchenerregers hat mich auch in die Lage gesetzt, *ganz gleiche Gebilde in dem Lungensaft eines frisch an Lungenseuche erkrankten und getöteten Rindes nachzuweisen.* Auch dieses Material ist ohne Fixierung oder Färbung unmittelbar in natürlicher Beschaffenheit mit dem *Köhler*schen Apparat aufgenommen. (Abb. 10a u. b.) Die hier wiedergegebenen Gebilde waren sehr reichlich vorhanden. Damit stimmt gut überein, daß *Dahmen* aus dem gleichen Material die unmittelbare Kultur des Erregers auf festen Nährböden, in Form von ganz typischen, gut entwickelten Kolonien gelungen ist.

Beschreibung der Abbildungen.

Vorbemerkung.

Die Aufnahmen sind sämtlich mit dem *A. Köhler*schen Apparat gemacht (Cadmiumelektrode $\lambda = 0{,}275\ \mu$, Immersion, Apert. 1,25). Das Material war unfixiert und ungefärbt, im natürlichen Zustande, nur die Einbettungsflüssigkeit wechselte.

Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. 49, Heft 6.

Berichtigung

zur Arbeit von Geheimrat Prof. Dr. **P. Frosch:**

Zur Morphologie des Lungenseucheerregers. II. Mitteilung.

Es muß lauten:

S. 281, 3. Zeile von unten:	nicht: . . . am rechten unteren Rande . . ., sondern: . . . am oberen Rande . . .
S. 281, 1. Zeile von unten:	nicht: . . . am unteren Rande . . ., sondern: . . . am rechten Rande . . .
S. 282, 3. Zeile von oben:	nicht: Am linken Rande unten eine . . ., sondern: Am unteren Rande eine . . .
S. 282, 12. Zeile von oben:	nicht: . . . (oben) . . ., sondern: . . . (unten) . . .
S. 282, 11. Zeile von unten:	Dieselbe Aufnahme in doppelter Größe reproduziert und um 180 Grad gegen 10a gedreht. Die fraglichen Körperchen liegen in 10b unterhalb des Leukozyten.

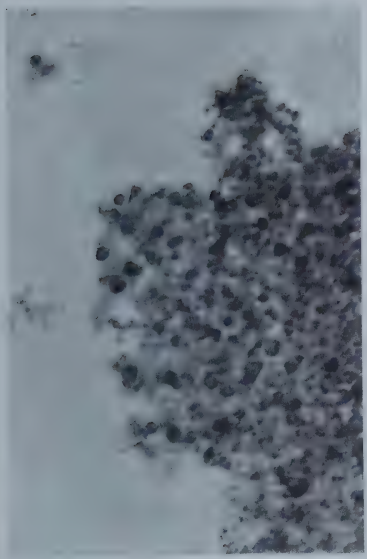


Abb. 1.

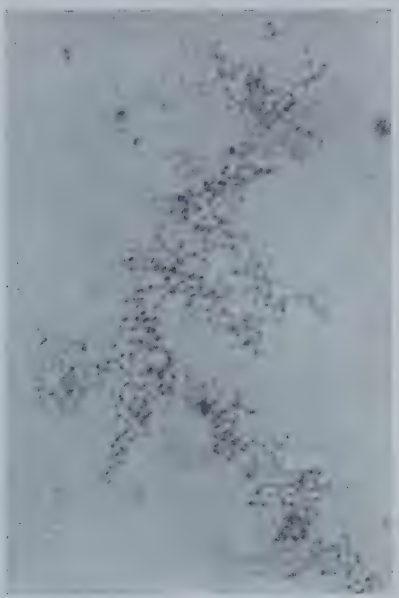


Abb. 2.

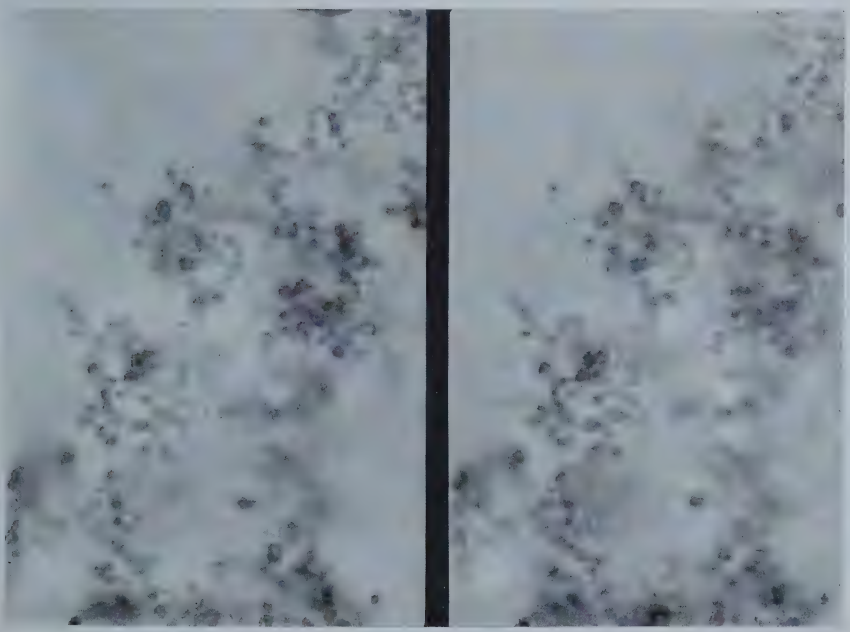


Abb. 3.

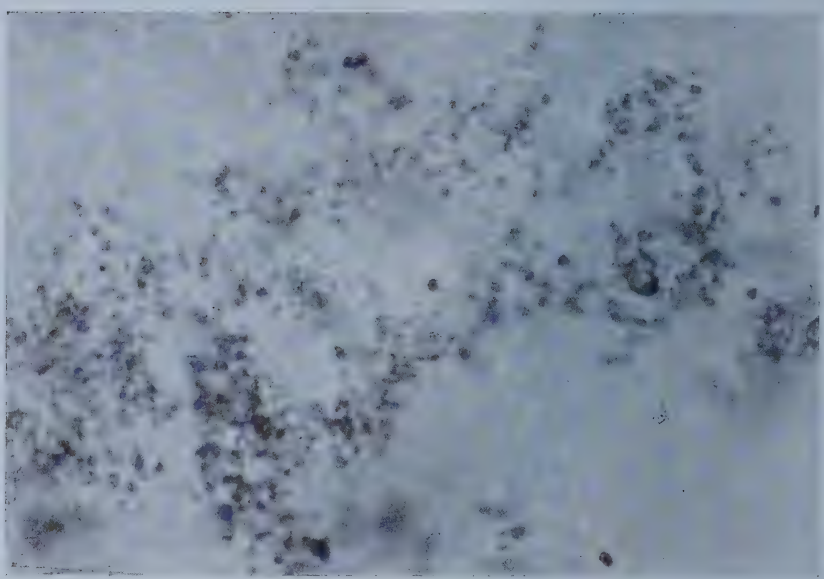


Abb. 4.

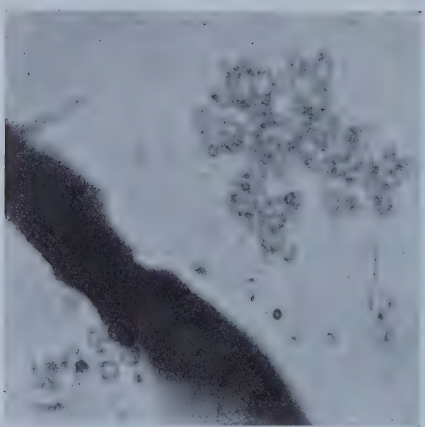


Abb. 5.

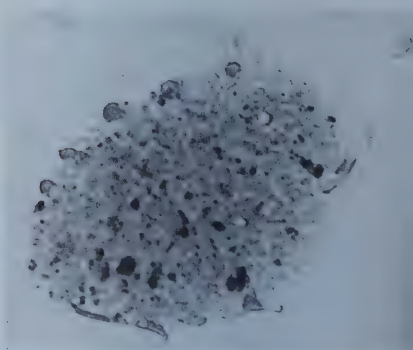


Abb. 7.

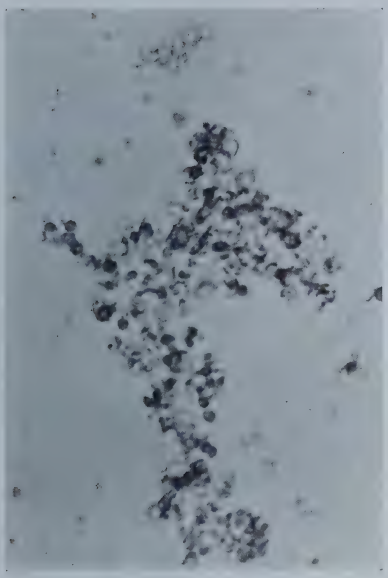


Abb. 6a.

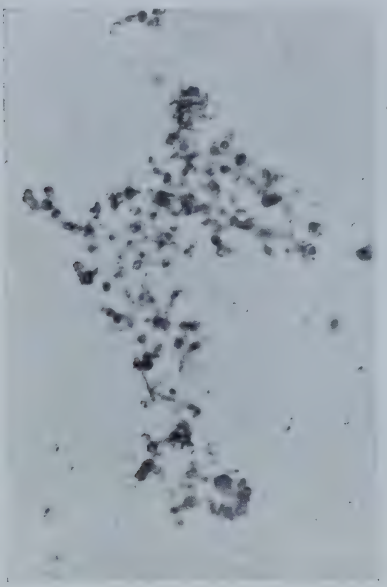


Abb. 6b.

Abb. 9.

Abb. 10a.

Abb. 10b.

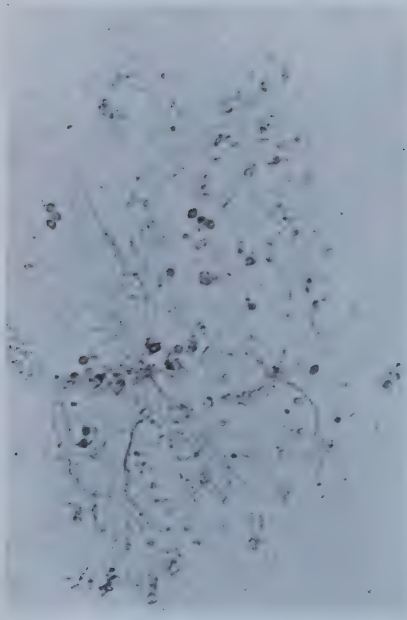


Abb. 8.

Abb. 11.

Mit Normalbouillon ist die ursprüngliche Serum-Martinpepton-Bouillon bezeichnet. Die Aufnahmen sind gemacht auf Graphosplatten der Firma Berolina (Pankow). Diese schon von *Kruis* (l. c.) empfohlene Platte hat sich auch mir als feinkörnige, kontrastreiche, fehlerfreie Platte bestens bewährt.

Vielfach wird sich auch bei diesen Aufnahmen Lupenbetrachtung empfehlen.

Abb. 1. Nr. 493. Okular 14, Kondensorblende 6, Vergrößerung 2480.

Abgesprengtes Stück einer 8 tägigen Kolonie auf Serumagar.

Die Elementarkörperchen der Kolonie sind nach Randbegrenzung und Inhalt aufgelöst. Die Form ist verschieden, rund, oval oder unregelmäßig polygonal. Die Größe wechselt von allerkleinstem bis größeren Gebilden. Zwischen den Körperchen zahlreich allerfeinste punktförmige Elemente.

Abb. 2. Nr. 469. Kondensorblende 5, Ok. 7, Vergrößerung 1220.

Sproßverband aus 21 tägiger Kultur in Normalbouillon bei schwacher Vergrößerung. um die Anordnung des Ganzen zu zeigen. Mit der Lupe erkennt man die Elementarkörperchen, bei einzelnen, die in der Ebene der schärfsten Einstellung liegen, die doppelte Konturierung.

Abb. 3. Nr. 424. Okular 20, Kondensorblende 7/6, Vergrößerung 3600.

Sproßverband aus 5 Tage alter Bouillonkultur und 3% Traubenzucker.

Auflösung der Elementarkörperchen in umrandete Formen, wie auch Gruppierung zu Ketten-, Ring- und Haufenformen. Es ist die Wirkung der Einstellung, die nur in einer Ebene scharf sein kann, daß die Mehrzahl der Formen helles Zentrum und dunklen Rand zeigen, einige jedoch umgekehrt dunkles Zentrum und hellen Rand besitzen.

Abb. 4. Nr. 426. Okular 20, Kondensorblende 6/5, Vergrößerung 3600.

Größerer Sproßverband aus 5 tägiger Traubenzuckerbouillon zeigt dieselben Verhältnisse wie Nr. 424.

Abb. 5. Nr. 417. Okular 20, Blende 7/6, Vergrößerung 3600.

Material aus 5 tägiger Normalbouillon.

Kleiner Sproßverband mit deutlich dunkelrandigen, kleineren und größeren Scheibchen, einige mit zentralen Innenkörperchen und seitlichen Sprossen. In der rechten unteren Ecke vereinzelte Gebilde derselben Art. Eben diese Aufnahme hat die größte Ähnlichkeit mit den bekannten photographischen Wiedergaben des Saccharomyces farciminosus.

Abb. 6. Nr. 482a und b. Okular 10, Kondensorblende 6, Vergrößerung 1760.

Material aus 16 Tage alter Serumbouillonkultur, die nicht mit Martin-Pepton, sondern mit gewöhnlicher Rindfleischbouillon hergestellt war unter Zusatz von 0,5% Traubenzucker.

Zweimalige Aufnahme derselben Stelle unter geringer Verschiebung und Einstellungsdifferenz von etwa 1 μ.

a) Zusammenhängender Verband von größeren und kleineren Elementen, die zum Teil doppelt konturiert sind und auch Innenkörperchen zeigen (am unteren Ende des Verbandes).

b) Die in Nr. a) nur als Flecke sichtbaren, freiliegenden Gebilde treten hier (bei tiefer Einstellung) als deutlich ringförmige Körper hervor, stellenweise von äußerster Kleinheit. An ihnen, wie auch im Verband selbst, mehrfach Sprossen bemerkbar; beachtenswert auch der Sproßverband am äußersten oberen Rande des Bildes.

Abb. 7. Nr. 479. Okular 10, Blende 6, Vergrößerung 1760fach.

Material aus 5 tägiger Normalbouillon.

Scholliges Gebilde, das am rechten unteren Rande die Zusammensetzung bzw. Auflösung in größere und kleinere doppelt konturierte Elementarkörperchen deutlich erkennen läßt. Vereinzelte freiliegend. Bemerkenswert am unteren Rande

eine kolbenförmige Hervorragung, deren Ende, Segmentierung und Abschnürung von Elementarkörperchen anzudeuten scheint; nicht weit davon freiliegend ein größeres Körperchen mit kleinem Sproß. Am linken Rande unten eine mehr dreieckige dunkle Form mit ebensolcher Abschnürung. Auf einer zweiten hier nicht wiedergegebenen Aufnahme tieferer Einstellung trägt dieses Gebilde noch eine zweite Abschnürung, die hier nur als heller Fleck erkennbar ist.

Abb. 8. Nr. 487. Okular 10, Kondensorblende 5, Vergrößerung 1760fach. *Material aus 16tägiger Rindfleischbouillon mit Serum und 0,5% Traubenzucker.*

Sichtbar sind die Elementarkörperchen mit der vorhergehend beschriebenen Differenzierung in verschiedener Größe und hinsichtlich der Durchsichtigkeit in verschiedenen Abstufungen. Daneben aber auch längere gerade und wellig verlaufende feine Fäden, die stellenweise (oben) Verzweigung vermuten lassen. Da es sich, wie bei allen dieser Aufnahmen, nicht um angetrocknetes in einer Ebene liegendes, sondern frei in der Flüssigkeit zwischen Objektträger und Deckglas schwebendes Material handelt, können nicht alle Fäden gleich scharf wiedergegeben werden. Auch in diesem Photogramm machen wie in Nr. 6 u. 9 die dunklen Elementarkörperchen teilweise den Eindruck von Konidien.

Abb. 9. Nr. 489. Okular 10, Kondensorblende 6, Vergrößerung 1760fach. *Dasselbe Material wie in Nr. 487.*

Neben vielen freiliegenden kleineren, hellen, scharf ringförmigen Körperchen auch hier die dunkeln Formen — am unteren Rande in Gruppe — dazwischen Fäden, die nach der linken oberen Ecke bündelförmig zu verlaufen scheinen.

Abb. 10a. Nr. 505. Kondensorblende 6, Ok. 7, Vergrößerung 1220. *Material Lungensaft aus frisch erkrankten und getötetem Rind.*

Mehrere Aufnahmen dieses Materials zeigten gleichmäßig zahlreiche Körperchen von der in Kulturen festgestellten Form und Größe.

Das vorliegende Photogramm zeigt besonders schön eine Gruppe von acht Exemplaren, genau über dem Leukocyten, etwa $^3/_4$ cm entfernt. Einige von ihnen mit zentralen Innenkörperchen. Aber auch neben und unter dem Leukocyten lassen sich unschwer ähnliche Formen erkennen.

Abb. 10b. Dieselbe Aufnahme in doppelter Größe reproduziert.

Abb. 11. Nr. 342. Dunkelfeld: Card. cond. Glyc. imm. V. Okul. 12, Verg. 1068. *Doppelmesserschnitt einer Kolonie auf Agar.*

In der rechten oberen Ecke ist noch ein Stück des Agarstreifens sichtbar, die Kolonie dagegen nicht mehr. Von dem unteren Rande des Agars erstrecken sich nach der Mitte des Bildes merkwürdige Ring- und Walzenformen in verschiedener Größe und Anordnung. Die längsten und feinsten dieser Walzen- bzw. Fadenformen lassen sich nicht photographieren, da sie beständig lebhaft flottieren, auch wohl plötzlich abreißen und wegschwimmen. Zahlreiche, über der Einstellebene liegende, molekularbewegliche Mikronen verdecken diese Gebilde und beeinträchtigen ihre scharfe Wiedergabe.

(Aus dem hygienischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch*].)

Beitrag zum Studium der Lungenseuche des Rindviehs.

II. Mitteilung.

Von

Dr. Hans Dahmen,

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter.

(Eingegangen am 26. Februar 1923.)

In meinen ersten Ausführungen (s. Bd. 49, Heft 1/3) habe ich dargetan, daß bei der Züchtung des Lungenseucheerregers das Serum der Hauptträger des Wachstums sei.

Die Züchtung zeigte jedoch bei festen Kulturen, die mit Serum beschickt waren, nur in dem oberen Drittel der Agaroberfläche ein Angehen der Kolonien.

Die Ausbeute solcher Kulturen für die Antigenbereitung war infolgedessen gering. Um ein besseres Ausnützen der Agarmasse zu erzielen, habe ich folgende Versuche gemacht:

1. Die zur Züchtung benutzten Reagensgläser (16/160 mm) wurden etwa 3 cm unterhalb des oberen Endes in der Gebläseflamme erhitzt und durch leichtes Aufdrücken auf eine schmale Kante eingekerbt. In die so vorbereiteten Röhrchen wurde soviel Agar eingefüllt, daß der Agar bei flachem Liegen der Röhrchen bis an die Kerbe heranreichte. Dadurch wurde eine gleichmäßig dicke Schicht Agar erzeugt. Das Kondenswasser wurde, wie bei den früheren Versuchen durch einen zweitägigen Aufenthalt im Brutschranke verdunstet. Darnach wurde auf die Oberfläche des Agars steriles Serum gebracht und die Röhrchen horizontal in den Brutschrank gelegt. Bei dieser Versuchsanordnung trocknete das Serum gleichmäßig auf der gesamten Agaroberfläche ein.

Die Beschickung der Röhrchen mit Lungenseucheerregern erfolgt mit der Öse oder mit der Capillare.

Die Kolonien traten am 3. bis 5. Tage nach der Beimpfung gleichmäßig auf der gesamten Agaroberfläche auf.

2. Bei meinen früheren Versuchen (l. c.) bildete das Serum bei Schrägagar im oberen Drittel der Agaroberfläche eine Adhäsionskuppe. Das Serum trocknet verhältnismäßig schnell ein. Es läßt sich aber

immer ein Zeitpunkt abpassen, wo das Serum zwar im oberen Drittel eingedickt, aber noch nicht vollends eingetrocknet ist. Dieses eingedickte, syrupartige Serum läßt sich mit der Öse leicht auf der gesamten Agaroberfläche verteilen. Die Neigung abzufließen, besteht dann nicht mehr. Auf diese Weise läßt sich eine gleichmäßig dünne Serumdecke auf der Agaroberfläche erzielen.

Bei diesem so vorbereiteten Nährboden erhält man sowohl bei der Impfung mit der Capillare wie auch mit der Öse ein gleichmäßiges Aufgehen der Kolonien über die gesamte Nährbodenoberfläche.

Mit diesen beiden Modifikationen der Nährbodenzubereitung wird ein wesentlich größerer Raum und eine bessere Ausnutzung des Materials sowie eine erheblich größere Ausbeute für die Antigenbereitung gewonnen.

Bei der früheren geringen Aussaatfläche (etwa 1—2 qcm) konnte bei der direkten Züchtung des Erregers aus kranken Lungen nur selten eine erfolgreiche Isolierung der Keime von anderen bakteriellen Beimengungen erzielt werden. Diese Beimengungen überwucherten meist den Lungenseucheerreger binnen wenigen Tagen, ehe dieser selbst recht zum Wachstum kam.

Auf den Nährböden, die nach der obigen Beschreibung zubereitet sind, wird auch dieser Übelstand vermieden. Bei meinen Züchtungsversuchen gelang es mir, direkt aus der Lymphe erkrankter Lungen 3—4 Tage nach der Beimpfung schon makroskopisch sichtbare Kolonien zu erhalten, die bei Betrachtung mit 100facher Vergrößerung das typische Bild der Lungenseuchekolonie zeigten.

Auftretende Verunreinigungen durch andere bakterielle Beimengungen stören bei der erweiterten Beimpfungsfläche kaum. Selbst bei dichter Lagerung dieser Verunreinigung lassen sich bei einiger Übung einzelne Lungenseuchekolonien, die zwischen diesen liegen, mit Leichtigkeit auf frische Nährböden übertragen.

Die kulturelle Diagnose und die Reinzüchtung des Lungenseucheerregers kann also nach der *Robert Koch*schen Methode mittels fester Nährböden innerhalb 3—5 Tage ohne große Schwierigkeit erzielt werden. *Die umständliche und oft versagende Filtration des Lungenseuchematerials kann demnach umgangen werden.* Schon *Poppe* (Arb. d. R.G.A. 45, S. 238) schreibt, daß die Trübungen bzw. die Opalescenz der flüssigen Kulturen nicht immer maßgebend sei. Vor allen Dingen bewirkten schon gebrauchte Filterkerzen häufig in der *Martin*schen Bouillon eine täuschende Trübung. Er verlangt aus diesem Grunde, daß zu jeder Neuzüchtung eine neue Filterkerze benutzt werden müsse. Bei den heutigen Preisen der Kerzen würde dies in Deutschland selbst für einen großen Forschungsfonds eine kaum tragbare Ausgabe sein. Aber auch mit neuen Filterkerzen trüben manche Filtrate nach, ohne

daß das filtrierte Material von einer lungenseuchekranken Lunge stammt (cf. Bd. 49, S. 55). Dort habe ich gezeigt, daß nach Anreicherung des Erregers im Filtrat (2—3 Tage Aufenthalt im Brutschrank) die Identität durch die Überimpfung auf feste Nährböden leicht zu stellen ist.

Nach meinen obigen Ausführungen kann der Weg über die Filterkerze erspart werden und schon nach 3—4 Tagen der sichere Nachweis des Erregers durch die Kultur auf festem Nährboden erbracht werden.

Kulturelle Eigentümlichkeiten.

In meiner früheren Arbeit (l. c.) habe ich durch die Titration mit Nitrophenol dargetan, daß der Erreger auf einem zuckerhaltigen Nährboden stark Säure bildet. Ich habe diese Säurebildung auch leicht durch andere Säureindicatoren nachweisen können (z. B. Lackmuslösung).

Eine andere Frage, ob durch den Erreger bei der Säurebildung in zuckerhaltigen Nährböden sich auch Gas entwickle, wurde zunächst mit Traubenzuckerserumbouillon zu lösen versucht. Über andere Versuche in dieser Richtung werde ich in Bälde berichten können. Bei Traubenzuckerserumbouillon konnte festgestellt werden, daß kein Gas gebildet wurde.

Bei diesen Züchtungsversuchen in U-förmigen Gährungskölbchen trat aber eine andere Eigentümlichkeit des Erregers zutage. Die Nährflüssigkeit wurde nicht in beiden Schenkeln getrübt. Die Trübung reichte nur wenig über die Knickung in den geschlossenen Schenkel hinauf. Beugte ich den geschlossenen Schenkel, so floß diese trübe Schicht zusammenhängend den geneigten Schenkel hinab. Bei dem Wiederaufrichten des Kölbchens sank diese trübe Welle wieder in ihre alte Lage zurück. Die in Traubenzuckerserumbouillon gewachsene Kultur ist demnach spezifisch schwerer als die reine Traubenzuckerserumbouillon.

Setzt man solche Gährungskölbchen mit neutraler Lackmuslösung, die gerade die Farbe der Lösung in der Nährflüssigkeit erkennen läßt, an, so zeigt sich auch hierbei das gleiche Bild wie oben: soweit der Erreger in die Flüssigkeit hineingewachsen ist, rötet sich die Lackmuslösung.

Herr Geheimrat *Frosch* und ich schließen aus diesem eigentümlichen Zonenwachstum und der größeren spezifischen Schwere der gewachsenen Zone, daß *der Erreger der Lungenseuche unbeweglich sein müsse.*

Beobachtet man nun ein Gährungskölbchen mit Traubenzuckerserumbouillon, die Lackmuslösung enthält, aber noch nicht beimpft ist, so entfärbt sich die Lackmuslösung in dem oberen Teile des geschlossenen Schenkels. Gleiche Kölbchen, die mit Traubenzuckerbouillon ohne Serum beschickt wurden, zeigten dieses eigentümliche Verhalten nicht. Dieses Verhalten der Serumbouillon zeigt, daß das Serum Sauerstoff zu absorbieren vermag. Die gleiche Entfärbung tritt

auch bei beimpften Kölbchen ein. Schüttelt man nun das bewachsene (Lackmusrot) Kölbchen und das unbeimpfte (Lackmusblau) Kölbchen so, daß Luft in den geschlossenen Schenkel gelangt, so rötet bzw. bläut sich nach einigem Verteilen der Luftblasen durch Schütteln die ganze Nährflüssigkeit.

Zusammen mit dem oben beschriebenen Zonenwachstum zeigt diese Wiederherstellung der Lackmusfarbe durch Luft, daß *der Lungenseucheerreger ein obligater Aerobier ist.* Versuche mit erhöhter Sauerstoffspannung in und über dem Nährboden, über die ich noch eingehend berichten werde, zeigen, daß vermehrter Sauerstoff das Gedeihen der Kulturen günstig beeinflußt.

Die tägliche Beobachtung derartiger mit dem Erreger beschickter Gährungskölbchen ließ ein dauernd fortschreitendes Wachstum in die Richtung des geschlossenen Schenkels und in diesen Schenkel hinein erkennen. Die Wachstumszone stieg aber nie den geschlossenen Schenkel ganz hinauf, sondern machte etwas 2—3 cm über der Biegung halt.

Das Serum absorbiert also zunächst den Sauerstoff in der Nährflüssigkeit. Darauf aber dringt der Sauerstoff der Luft wieder in das Nährsubstrat hinein. Das Wachstum erfolgt gleichzeitig und gleichmäßig mit dem Hineindringen des Sauerstoffs. Auch durch diese Erscheinung wird das Sauerstoffbedürfnis des Erregers bewiesen.

Serologisches (Agglutination).

Seelemann (Inaug. Diss. Berlin 1921) hatte mit einer Martinbouillonkultur und Serum von lungenseuchekranken Rindern Agglutinationserscheinungen feststellen können.

Die Methode *Seelemanns* hat ihre Schwierigkeit darin, daß durch das notwendige Verweilen der mit Kultur beschickten Seren im Brutschranke leicht Verunreinigungen bakterieller Natur unterlaufen können, die bei dem nachherigen Zentrifugieren störend wirken. Denn es ist bei Massenuntersuchungen nicht immer möglich, so zu arbeiten, daß sämtliche Proben steril bleiben.

Die von mir gefundene Tatsache (l. c.), daß Kolonien auf 3proz. Agar abgeschwemmt und die Abschwemmung zur Konservierung ohne Nachteile für das Antigen mit Carbolsäure versetzt werden kann, gestattet eine solche Aufschwemmung zum Agglutinationsversuche zu verwenden. Die Versuche benötigen aber eine große Anzahl von festen Kulturen und bedingen dadurch bei zahlreichen Proben eine starke Belastung an Zeit und Kosten.

Durch meine Zentrifugierungsversuche (l. c.) konnte ich feststellen, daß die Erreger abgeschleudert werden können. Eine Aufschwemmung dieses Zentrifugats kann ebenfalls konserviert als Testflüssigkeit in Frage kommen.

Die Versuche, die ich mit diesen beiden Testflüssigkeiten gemacht habe, gaben in dem einen oder anderen Fall ein Bild, das als Agglutination hätte gedeutet werden können. Betrachtet man aber die Photogramme, die Herr Geheimrat *Frosch* mit derartigen Zentrifugaten erzielte, so kann von einer Agglutination nicht mehr gesprochen werden, da die Erreger an sich schon Häufchen- und Sproßverbände bilden (vgl. die vorstehende Arbeit). Es könnte zwar noch daran gedacht werden, daß diese Häufchen durch die Einwirkung des Serums unter sich verkleben und dadurch sich dem Auge als Agglutination darbieten würden. Ich bin aber auf dem Umwege über die flüssige Kultur zu einer anderen Auffassung gelangt:

Die 3proz. und die 0,5proz. Traubenzuckerserumbouillonkultur zeigen nach wenigen Tagen eine deutliche Trübung. Die Vermehrung der Erreger in diesen Nährflüssigkeiten ist besonders günstig, wie ich dies durch Zählversuche auf festen Nährböden bewiesen habe.

Ich habe festgestellt, daß 0,5 ccm dieser Kulturen eine Trübung in 0,5 ccm Kochsalzlösung bewirkte, genügend, um den Effekt der Klärung durch Agglutination leicht beobachten zu können. Darauf habe ich von Seren gesunder und kranker Rinder staffelweise Verdünnungen von 1:10, 1:20, 1:30, 1:40, 1:50, 1:60, 1:80, 1:100, 1:120, 1:160, 1:200, 1:240, 1:320, 1:400 und 1:500 angesetzt. Zu je 0,5 ccm dieser Verdünnungen wurde 0,5 ccm einer 0,5proz. oder 3proz. Traubenzuckerserumbouillonkultur zugesetzt und die Proben in den Brutschrank gebracht. Das gleiche wurde mit Aufschwemmungen von reinen Erregern angesetzt. Nach 3stündigem Aufenthalt im Brutschranke wurden die Röhrchen 10 Minuten lang zentrifugiert, und der abgeschleuderte Schleier betrachtet. Dabei zeigten die Röhrchen, die mit reinen Erregern beschickt worden waren, sowohl bei gesunden wie bei kranken Tieren einen Schleier, der zu einer Beurteilung nicht geeignet war. Auch nach dem Aufschütteln waren Flocken in allen Röhrchen festzustellen, wenn auch in den Röhrchen gesunder Tiere die Flocken bedeutend kleiner waren, so konnten sie doch mit dem Agglutinoskop deutlich festgestellt werden.

In den Röhrchen, die mit flüssiger Kultur beschickt worden waren, hatte sich in den Röhrchen mit Seren von kranken Tieren ein starker Schleier abgesetzt, während in den Röhrchen von gesunden Tieren sich ein kaum merkliches Häufchen gebildet hatte. Nach dem Aufschütteln war ein deutlicher Unterschied zwischen den Röhrchen gesunder und kranker Tiere feststellbar. Die Proben blieben daraufhin bis zum anderen Tage (etwa 20 Stunden) stehen. Darnach wurde das Resultat erneut abgelesen. Veränderungen gegenüber dem Befunde vom Vortage waren nicht festzustellen.

Die Agglutination mit reinen Erregern hat nach meinen Versuchen nicht zu eindeutigen Ergebnissen geführt. Dies ist aber durch die photographischen Befunde von Herrn Geheimrat *Frosch* (Häufchenbildung und Sproßverbände) hinreichend erklärlich.

Bei der Traubenzuckerserumbouillon hingegen war ein diagnostisch brauchbarer Unterschied feststellbar. Die Flocken in den Röhrchen mit positivem Serum waren so bedeutend, daß sie kaum als bloße Zusammenballung der Erreger aufgefaßt werden können. Ich habe aber nachweisen können, daß durch die eintretende Säuerung des Nährbodens die Erreger zerstört werden und *das für die Komplementablenkung wirksame Prinzip aus der Lösung fällbar ist.* Diese Tatsache im Zusammenhang mit der beobachteten Größe der erzielten Flocken läßt es fraglich werden, ob es sich bei diesen Versuchen um eine Agglutination handelt. Ich neige der Ansicht zu, daß es eher eine Präcipitation ist, die vielleicht durch einen Agglutinationsvorgang bei der Niederschlagbildung unterstützt wird.

Zusammenfassung.

1. Die von Robert Koch inaugurierte Isolierung der Krankheitskeime durch feste Nährböden hat auch bei der Lungenseuche ihre diagnostische Bedeutung.

2. Der Erreger der Lungenseuche ist unbeweglich.

3. Er bildet in Traubenzucker kein Gas.

4. Er ist stark sauerstoffbedürftig.

5. Die Agglutination mit Aufschwemmungen von reinen Lungenseucheerregern läßt nicht in allen Fällen eine eindeutige Beurteilung des Ergebnisses zu.

6. Agglutinationsversuche mit flüssigen Kulturen deuten auf einen Präcipitationsvorgang hin.

Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1922.

Von
Prof. Dr. **M. Schlegel.**

(*Eingegangen am 17. März 1923.*)

Die Arbeiten des Instituts gliedern sich folgendermaßen:

Wissenschaftliche Arbeiten. *Schlegel* publizierte im Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 48, H. 1. 1922 seine Untersuchungsergebnisse „Über Augentuberkulose bei Haustieren". Ferner veröffentlichte derselbe in der Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 25 „Multiple polyodontische Teratome in zystischer Inklusion beim Fohlen". Assistent *Karl Beck* hat unter Leitung *Schlegels* eine Arbeit über „Beiträge zu den Nebennierentumoren bei Tieren" zur Inauguraldissertation zwecks Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde in Leipzig (Freiburg i. Br.) angefertigt.

Gemäß nachstehender *statistischer Übersicht* betrug die Gesamtzahl der im Jahre 1922 überhaupt ausgeführten Untersuchungen 1691, die sich wie folgt scheiden:

Fleischproben von 98 Schlachttieren zur Prüfung des Bakteriengehalts (bakteriologische Fleischbeschau)	98
Bakteriologisch-chemische Prüfungen von Nahrungs- und Futtermitteln, Blut-, Milch-, Harnproben usw.	52
Untersuchungsproben tuberkuloseverdächtiger Rinder	752
Pathologisch-anatomische bzw. bakteriologische Untersuchungen zahlreicher Seuchen und sonstiger Krankheitsfälle	547
Sektionen	242
	1691

Bakteriologische Fleischbeschau. Es wurde das Fleisch von insgesamt 98 (96 aus Baden und 2 aus Hohenzollern) Schlachttieren, welche der Blutvergiftung verdächtig waren, bakteriologisch geprüft. Den häufigsten Anlaß zur bakteriologischen Untersuchung gab weitaus die Fleischbeschau von alten Kühen. Die Fleischproben rührten nämlich von 59 Rindern (48 Kühen, 8 Rindern [Jungrindern] und 3 Ochsen), ferner von 7 Kälbern, 3 Schafen, 1 Schwein und 28 Pferden her. Durch die bakteriologische Fleischbeschau der eingesandten Proben erwies sich das Fleisch von 33 Tierkörpern überhaupt bakterienfrei und von 46 Schlachttieren als mit vereinzelten Bakterien (ohne Fleischvergifter) behaftet. Dahingegen wurden im Fleisch von 19 Schlachttieren zahl-

reich Bakterien (aber keine Fleischvergifter) infolge eingetretener Fäulnis nachgewiesen, die sich vorwiegend im Hochsommer oder nach verspäteter Anmeldung zur Beschau oder durch verzögerte Einsendung zur bakteriologischen Prüfung einstellten, weshalb das Fleisch dieser Schlachttiere gemäß § 33 Abs. 1 Nr. 18 als untauglich zum Genusse für Menschen erklärt wurde. Mithin konnte auf Grund der bakteriologischen Untersuchung das Fleisch von 79 Schlachttieren zum menschlichen Genusse zugelassen werden, wodurch dem Nationalvermögen der erhebliche Wert von 48 Rindern, 7 Kälbern, 1 Schaf und 23 Pferden erhalten wurde, die nach früheren Grundsätzen der Fleischbeschau der Vernichtung verfielen.

Die dem Septikämieverdacht zugrundeliegenden Krankheiten waren in: 14 Fällen Metritis septica bei Kühen, 24 Fällen Enteritis septica bei 11 Rindern, 3 Kälbern, 7 Pferden, 2 Schafen und 1 Schwein, 14 Fällen Peritonitis suppurativa s. ichorrhosa bei 13 Rindern und 1 Kalb, 3 Fällen Leberentzündung bei je 1 Pferd, Kuh und Schaf, 2 Fällen Pericarditis traumatica bei Kühen, 13 Fällen Kolik bei Pferden, 9 Fällen eitrige Bronchopneumonie bei 6 Pferden und 3 Kühen, 6 Fällen Pyämie mit Abszessen in inneren Organen bei 5 Rindern und 1 Kalb, 2 Fällen Polyarthritis septica bei Kälbern, 1 Fall malignes Ödem der Zunge einer Kuh, 1 Fall Petechialfieber eines Ochsen, 1 Fall Rhinitis crouposa beim Rind, 4 Fällen Mastitis septica bei Kühen, 2 Fällen Phlegmone der Hintergliedmaßen bei Pferd und Kuh, je 1 Fall Arthritis und Panaritium bei Rindern.

Malignes Ödem der um das Dreifache vergrößerten Zunge bei einer 7jährigen Kuh. Die Kuh zeigte sich am Morgen früh bedrohlich erkrankt unter schwerer Atemnot, mächtiger Anschwellung im Kehlgang und Entleerung schleimigen Blutes aus der Mundhöhle, weshalb schon am gleichen Nachmittag Schlachtung nötig war.

Die Zunge war um das Dreifache vergrößert, schwarzrot verfärbt, serös-blutig durchtränkt und mit kleinsten Gasbläschen durchsetzt, sauer riechend. Die Schleimhäute des Pharynx, Larynx und Gaumensegels erschienen blaurot serös-sulzig bis wulstig. Hochgradiges entzündliches Ödem der Mucosa bedingte Kehlkopfstenose. An den Drüsenausführungsgängen der Tonsillen bestanden geschwürige Nekrosen und auf der Schleimhaut des Zungengrundes diphtherische Beläge. Die Muskulatur der Zunge war serös-blutig durchtränkt, schwarzrot, puffig; ferner bestand beiderseits Lungenemphysem. Die übrigen Organe samt Muskulatur erschienen unverändert.

Bakterioskopisch wurden in den aus Zunge, Schlundkopf und Gaumensegel gefertigten Ausstrichpräparaten massenhaft sporulierende Bazillen des malignen Ödems festgestellt, während Lunge, Leber, Milz und Fleisch sich mikroskopisch bakterienfrei erwiesen. Aus 30 kleinsten Fleischteilchen, entnommen aus der Tiefe von Fleischproben und übertragen auf Endo-Agarplatten, entwickelte sich Bakterienwachstum ebensowenig wie aus dem Saft der unveränderten Fleischlymphknoten. (Nach unserer Veröffentlichung wächst binnen 24 Stunden der Ödembazillus ausgiebig auf Endo-Agarplatten unter linsen- bis bohnengroßen Fleischstückchen, mithin anaerob.) Da die Koch- und Kostprobe günstig ausfielen, wurde das Fleisch für menschlichen Genuß zugelassen.

Allgemeine Septikämie infolge Mastitis septica, Colibacillosis uberis, bei einer Kuh. Dieselbe erkrankte tags zuvor rasch unter Mattigkeit und Hinfälligkeit, weshalb die Kuh schon am andern Tag in der Agonie geschlachtet wurde. Außer 39,4° Temp. bestand hochgradige Herzschwäche, so daß infolge allgemeiner Septikämie Verenden bevorstand.

Das Fleisch war dunkler als normal, aber konsistent, die Leber infolge Schwellung um die Hälfte verdickt, lehmgelb, das Euter graubraun verfärbt, infolge Schwellung prall gespannt und mit massenhaften stecknadelkopfkleinen Blutungen durchsetzt, das Interstitialgewebe durch serös-sulzige Infiltration verbreitert, die Acini vorspringend.

Bakterioskopisch wurden in den aus Euter gefertigten Austrichpräparaten massenhaft Kolibazillen, extrazellulär und in Leukozyten phagozytiert, nachgewiesen. Aus 28 kleinsten Fleischteilchen von der Tiefe der Fleischproben schoß auf Endo-Agarplatten binnen 24stündiger Bebrütung Bact. coli in roten Kolonien zahlreich auf; desgleichen wurde Bact. coli aus dem Euter reingezüchtet. Nach dem Kochen schmeckte das Fleisch süßlich-fade. Der Tierkörper wurde gemäß § 33 Abs. 1 Nr. 7 der BBA. zum RFlGes. dem menschlichen Konsum entzogen.

Perforativperitonitis kombiniert mit Sarkosporidiosis beim Rind. Das $1^1/_2$jährige Rind fraß einige Tage nicht, blähte auf und wurde notgeschlachtet. Bei der Schlachtung bestanden Abmagerung und (infolge Gastritis traumatica mit Perforation) in der Bauchhöhle mehrere Liter Eiter.

Die Muksulatur erwies sich wässerig, blaß, welk, stark substantiell verändert. Pericarditis adhaesiva führte zu ausgebreiteter sulziger bis fibrös-schwartiger Verwachsung zwischen Herzbeutel und Epikard. Die Leber erschien dunkelbraunrot, saftreich, das Fett in der Kranzfurche und den Nierenkapseln serös-gallertig durchtränkt.

Bakteriologisch ging aus 30 kleinsten Fleischstückchen von der Tiefe der Fleischproben auf Endo-Agarplatte ebensowenig wie aus Substanz der Leber, Milz, Niere und Herz Bakterienwachstum auf. Da das Fleisch aber infolge trüber Strichelchen, etwa 1 cm langen und 0,3 mm schmalen Schläuchen sarkosporidienverdächtig erschien, wurden aus verschiedenen Stellen der Muskulatur Quetschpräparate gefertigt, welche zahlreich Kalkkonkremente und noch frische Schläuche von Sarcocystis Blanchardi enthielten. Durch die Kochprobe zerfiel das Fleisch in seine Faserung und entwickelte einen widerlichen Geruch und Geschmack, weshalb der Tierkörper vom menschlichen Genuß ausgeschlossen wurde.

Bei einem *Kalbe mit allgemeiner Pyämie* wurde bei der Lebendbeschau hochgradige Kniegelenksentzündung und Decubitus an der linken Kruppe festgestellt. Bei der Beschau fanden sich Abszesse in Milz, Niere und der Rückenwirbelsäule.

Die Muskulatur war, abgesehen von der nekrotisch-blutigen Durchsetzung der Dekubitusstelle, unverändert. Der kastaniengroße Abszeß zwischen 12. Rückenwirbel und der Lunge wies eine dicke fibröse Kapsel auf. Desgleichen waren die vielen erbsengroßen Abszesse der Milz und die linsenkleinen graugelben Eiterherdchen der Niere fibrös abgekapselt, ihr Inhalt rahmartig eingedickt. Die übrigen Organe erschienen unverändert.

Bakteriologisch wurden in den aus Eiterherden gefertigten nach *Gram* gefärbten Ausstrichpräparaten massenhaft und rein Bac. pyogenes nachgewiesen. Fleisch, Leber und Milz erwiesen sich im übrigen sowohl mikroskopisch wie kulturell keimfrei, indem weder aus kleinsten Fleischstückchen noch aus Leber- oder Milzbrei auf Endo-Agarplatte Bakterienwachstum aufging. Zufolge günstigen Ausfalls der Kochprobe wurde der Tierkörper als minderwertig auf der Freibank verkauft.

Bakteriologisch-chemische Prüfungen über Seuchenfälle, Nahrungs- und Futtermittel, Blut-, Milch-, Harnproben usw. wurden im Jahre 1922 insgesamt 52 ausgeführt. Im besonderen wurde je eine Speck- und Fleischprobe infolge zahlreicher Blutungen bzw. zahlreichen Bakteriengehalts für verdorben bzw. genußuntauglich befunden. Eine Rollschinkenprobe enthielt keinen Schweineschinken, sondern Rindfleisch. Eine Wurstprobe, verdächtig auf Pferdefleischgehalt, wies kein Pferdefleisch auf. Eine Heuprobe, nach deren Verfütterung Pferde an Lähmung, Gastroenteritis und Nephritis tödlich erkrankten, enthielt Herbstzeitlosenkapseln mit zahlreichen Samen, die sich auch im Mageninhalt der wegen Kolchizinvergiftung verendeten bzw. geschlachteten Pferde fanden. Gerstenmehlfutterkuchen und eine Kleienprobe bedingten infolge massenhafter Verpilzung mit Mucor corymbifer und rhizopodiformis bzw. mit Aspergillus glaucus Mycosis intestinalis bei einem Fohlen und bei Schweinen. Ein durch Beimengung von gemahlenem Schwerspat verfälschtes Erbsenschrot verursachte bei Schweinen tödlich verlaufene Gastroenteritis. Von 12 untersuchten Blutproben anämieverdächtiger Pferde sprachen bei vier die erhebliche Verminderung der Erythrozyten, Anisozytose, Vermehrung der Lymphozyten und der polynukleären Leukozyten für das Vorliegen infektiöser Anämie, während in 8 Fällen infolge normaler Zusammensetzung der Blutbestandteile in den untersuchten Blutproben Anämieverdacht nicht bestätigt werden konnte. Zwecks forensischer Beurteilung wurden die Sputumproben von 6 tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch untersucht: 2 mit tuberkelbazillenhaltigem Erfolg, 4 mit negativem Ausgang. Wegen Währschaft wurden die Milchproben von 11 tuberkuloseverdächtigen Kühen und 3 Ziegen geprüft, und zwar in 1 Fall mit positivem, in 13 Fällen mit negativem Ergebnis; 8 Milchproben zum Teil erkrankter Kühe und Ziegen ergaben 6 mal zahlreich Streptococcus mastitidis, während 2 mal vorzeitiges Gerinnen der Milch infolge Bac. acid. lactici vorlag. In 3 Harnproben von Kühen wurden Eiweiß, Gallenfarbstoffe und Blutbestandteile, mithin akute Nephritis nachgewiesen.

Zu **Rotlaufschutz- und Heilimpfungen** hat das Tierhygienische Institut im Jahre 1922 rund 600 Liter Serum mit einem Herstellungswert von rund 377 300 M. bereitet. Im Jahre 1922 wurden an 152 Tierärzte (48 Bezirkstierärzte und 104 praktische Tierärzte) in Baden 657,25 Liter Rotlaufserum dispensiert. Der Bedarf an Rotlaufbazillen-

kultur zu Schutzimpfungszwecken betrug im Jahr 1922 45,595 Liter, welche in 3756 Glastuben versandt wurden. Im übrigen wurden recht günstige Erfolge mit der mittels unserer Rotlaufimpfstoffe durchgeführten Rotlaufschutz- und Heilmethode an den geimpften Schweinen erzielt.

Im Jahre 1922 wurden in 52 Amtsbezirken Badens in 1063 Gemeinden, und zwar in 25 912 Gehöften, an insgesamt 64 701 Schweinen Rotlaufimpfungen ausgeführt. Die Schutzimpfung (mit Serum und Kultur) gelangte bei 57 672 Schweinen, die Notimpfung (mit Serum und [3—5 Tage später] mit Kultur) bei 2585 Schweinen und die Heilimpfung ([nur] mit Serum) bei 4444 Schweinen zur Anwendung. Binnen 4 Tagen nach der Schutz- oder Notimpfung erkrankten 198 Schweine (0,33%), von denen 79 verendeten bzw. notgeschlachtet wurden und 119 genasen. Der Heilimpfung unterzog man 4444 rotlaufkranke Schweine, von denen 3470 (78,08%) geheilt wurden, während 974 Schweine verendeten oder notgeschlachtet werden mußten.

Die **bakteriologische Nachprüfung der Rindertuberkulose** in Baden wurde am Tierhygienischen Institut folgendermaßen ausgeführt. Im Jahre 1922 wurden insgesamt 752 durch die Bezirkstierärzte eingesandte Proben von tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch geprüft. Davon ergaben sich bei der bakteriologischen Untersuchung: 327 Fälle festgestellter offener Lungentuberkulose und 300 Fälle von Lungentuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund, 24 Fälle festgestellter Eutertuberkulose und 80 Fälle von Eutertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund, 3 Fälle festgestellter Gebärmuttertuberkulose und 12 Fälle von Gebärmuttertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund, ferner 6 Fälle von Darmtuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund.

Von 752 bakteriologisch geprüften Tuberkuloseverdachtsfällen konnten 354 (47,07%) schon durch die mikroskopische Untersuchung ermittelt werden, während bei 398 tuberkuloseverdächtigen Fällen (52,93%) der bakteriologische Untersuchungsbefund negativ ausfiel. In 35 Fällen hat eine wiederholte bakteriologische Untersuchung stattgefunden.

Das *freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren* wurde in 12 Amtsbezirken bei 74 Einzelbesitzern durchgeführt. Im ganzen wurden 74 Rinderbestände mit insgesamt 541 Rindern klinisch bzw. bakteriologisch untersucht. Dabei gelang es, 43 Fälle von offener Lungentuberkulose, darunter einmal hohe Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins der Tuberkulose, ferner 2 Fälle von Eutertuberkulose festzustellen. Außerdem wurden 30 Fälle von einfachem Verdacht der Lungentuberkulose ermittelt. Die Zahl der bakteriologisch geprüften Milchproben betrug sieben, von denen zwei schon durch die mikroskopische Untersuchung einen positiven und fünf einen negativen bakteriologischen Befund ergaben.

Mäusetyphuskulturen wurden nach unserer Zusammenstellung im Jahre 1922 insgesamt 693 Stück an badische Gemeinden, landwirtschaftliche Vereine, Private usw. abgegeben. Die Kulturen wurden auf Feldern,

Äckern, Wiesen usw. praktisch angewendet. Die Mäuseplage kam im Jahre 1922 infolge des andauernd regnerischen nassen Wetters, namentlich während des Sommers und Herbstes, kaum merklich vor, so daß Schädigungen an Getreide, Kartoffeln, Rüben und Futterpflanzen sich wenig geltend machten.

Sektionen fanden des weiteren 242 statt, und zwar wurden 15 Pferde, 9 Rinder, 5 Schafe, je 1 Ziege und Reh, 29 Schweine, 11 Hunde, 8 Katzen, 136 Hühner, 6 Truthühner, 8 Enten, 6 Gänse, 1 Goldfasan, 2 Kaninchen, 1 Meerschweinchen, 2 Kanarienvögel, endlich 1 Forelle obduziert.

Die **pathologisch-anatomischen bzw. bakteriologischen Untersuchungen zahlreicher Seuchen und anderer Krankheitsfälle,** welche am Tierhygienischen Institut im Jahre 1922 ausgeführt wurden, resultieren aus einem umfangreichen bearbeiteten Material, und zwar waren es im ganzen 547 Krankheitsfälle, die sich größtenteils auf die Feststellung von Tierseuchen und auf die damit zu verwechselnden Krankheiten erstreckten. Die zahlreichen Präparate (und zwar ganze Eingeweide, einzelne Organe oder Organteile, Geschwülste, Mißbildungen, Gliedmaßen u. dgl.) wurden — abgesehen von Sektionen ganzer Tierkörper — dem Tierhygienischen Institut fast durchweg seitens der Bezirkstierärzte und praktischen Tierärzte, zum Teil auch von Schlachthöfen entweder behufs Ermittelung des Befunds und der Diagnose oder zu Demonstrationszwecken übersandt.

Bemerkenswerte Krankheitsfälle ergaben sich während des Jahres 1922 folgende:

I. Akute Schweinepest im Anschluß an Rotlaufschutzimpfungen.

Während der naßkalten Monate des Frühjahrs 1914 und des Herbstes 1922 gewann in unterbadischen Amtsbezirken die Schweinepest wesentliche Verbreitung, namentlich nach Einfuhr norddeutscher Ferkel und Läuferschweine. Im Anschluß an die Rotlaufschutzimpfung bei solchen auf Märkten und bei Händlern angekauften, anscheinend gesunden Einstellschweinen brach Schweinepest akut aus, so daß dieselben teils notgeschlachtet werden mußten, teils verendeten. In einigen Ortschaften erkrankten alle geimpften Schweine. Ursächlich wurde zunächst Impfrotlauf (Infektion von der Impfstelle aus) oder bösartig verlaufender spontaner Rotlauf angenommen. Gewisse Schweine aber waren schon vor der Impfung (ohne manifeste Erscheinungen) latent pestkrank. Das erstemal wurden an 3 aufeinanderfolgenden Tagen im ganzen 403 Schweine der Schutzimpfung unterzogen. Die ersten Schweine verendeten vom 5. Krankheitstag ab; 18 Läuferschweine starben; 20% der geimpften Schweine erkrankten schwer, die übrigen Impflinge erholten sich wieder.

Die *sezierten* verendeten *Schweine* wiesen bei ausführlicher Untersuchung des Magendarmkanals, aller Bauch- und Brusteingeweide durchweg Veränderungen akuter und chronischer Schweinepest auf. Die Schleimhaut der Cardia des Magens zeigte Nekrosen und im Fundus lagen hämorrhagische Geschwüre, ebenso im Dickdarm, woselbst sich bei verschiedenen Schweinen auch ältere Boutons fanden. Die Lebern

waren mit hochgradiger trüber Schwellung und Stauungshyperämie behaftet. Die Lungen wiesen teils Lungenpest, teils chronische Schweineseuche nebst Abszeßbildungen, Karnifikationen, Verwachsungen mit Perikard und Parietalblatt der Pleura auf.

Das zweite Mal wurden im ganzen 38 Schweine der Schutzimpfung unterzogen. Im Anschluß daran verendeten 13 Schweine, nachdem beinahe alle, meist Läuferschweine, schwer erkrankt waren und von denen noch ein Teil nachträglich notgeschlachtet werden mußte. Die Impflinge lagen in den verschiedenen Stallungen schwer krank unter Versagung der Futteraufnahme, Fieber, Schüttelfrost darnieder, wobei die Haut meist weiß blieb. Die Krankheitserscheinungen traten 5—8 Tage nach der Impfung ein, worauf bei allen Impflingen (und zwar zum Teil wiederholt) die Heilimpfung mit Rotlaufserum durchgeführt wurde, welche jedoch ganz erfolglos verlief. Da sowohl Serum wie Kulturen völlig einwandfrei waren und die Heilimpfung erfolglos blieb, wurde auf Kombination mit Schweinepest bzw. Schweineseuche geschlossen. Von den untersuchten *lebenden* geimpften *Schweinen* waren eine Anzahl unter Erscheinungen der Schweinepest (Durchfall, krustösem Hautexanthem), andere unter denen der Schweineseuche (Husten, röchelnder Atmung, Abmagerung) erkrankt, während Erscheinungen des Rotlaufs bzw. Impfrotlaufs fehlten, zumal da die Impfstellen aller Schweine dauernd unverändert blieben.

Die *Obduktion* von 5 an Ort und Stelle geöffneten, nach der Impfung verendeten Schweinen ergab: Eitrige Conjunctivitis, kleinste bis erbsengroße dunkelbraune Blutungen in der im übrigen meist weißen Haut, schwarzrotes, teerartiges Blut, dunkelrote Blutaustritte in den Schleimhäuten des Zungengrundes, der Tonsillen und des Schlundkopfs. In der Cardia des Magens lagen graugelbe diphtherische Nekrosen auf entzündlich geröteter Unterlage; im Fundus saßen unregelmäßige, bohnengroße hämorrhagische Geschwüre, und der Dickdarm wies (jedoch nicht regelmäßig) hämorrhagische Entzündung, die Lymphknoten schwarzrote, blutige Schwellung auf. Die Lebern waren infolge Entzündung um die Hälfte, mitunter um das Doppelte verdickt und enthielten (wie auch die früher sezierten Schweine) linsengroße, schwarzrote Blutungen, vereinzelt auch fleckförmige graugelbe Mortifikationen. Die Milzen waren fast durchweg unverändert, braunrot, die Nieren nicht entzündet, enthielten aber zuweilen unter der Kapsel und in der Schleimhaut des Nierenbeckens schwarzrote Blutergüsse. In einigen Fällen zeigte die Submucosa der Harnblase zahlreich linsenkleine, schwarzrote Blutungen. Die Lungen boten zum Teil die Veränderungen der Lungenpest oder Schweineseuche. Außerdem bestand venöse Stauungshyperämie und Ödem des Gehirns. Mithin lag grobanatomisch akute Schweinepest vor (eitrige Conjunctivitis, schwarzrote Blutungen in der Haut, akute geschwürige Gastritis und Kolitis, hämorrhagisch-mortifizierende Hepatitis, Blutergüsse in Nierenbecken und Harnblase, Lungenpest) vor; Rotlauf wurde infolge Fehlens des Milztumors, der Nephritis und Blaufärbung der Haut ausgeschlossen, was durch die einläßliche bakteriologische Untersuchung bestätigt wurde, indem in

keinem Fall Rotlaufbazillen in den Organen der verendeten sezierten Schweine nachgewiesen werden konnten, und zwar weder mikroskopisch noch kulturell noch tierexperimentell. In Anbetracht der Anwendung der Serum- und Kulturimpfung bei diesen Schweinen war nach der kurzen Zeit von 1 bis 2 Wochen noch das Vorhandensein von Rotlaufbazillen zu erwarten. Da aber die Schweine, zum Teil wiederholt, der Heilimpfung mit Rotlaufserum unterworfen waren, wurden die Rotlaufbazillen vorzeitig aufgelöst.

Zur *Nachprüfung* der Art der *Entstehung* der *akuten Schweinepest* im Anschluß an Rotlaufimpfungen waren in beiden Fällen benützte Impfstoffe nicht mehr vorhanden; das abgegebene Rotlaufserum und die zugehörige Kultur wurden aber schon während ihrer Herstellung und Abgabe wiederholt auf richtige Wirksamkeit geprüft und entsprachen dabei allen Anforderungen. Um jedoch erneut die einwandfreie Beschaffenheit der zur Schutzimpfung der Schweine verwendeten Serumreihe und der abgegebenen Impfkultur zu prüfen, wurden zwei gesunde Schweine vorschriftsmäßig der Serum- und Kulturimpfung unterworfen, und zwar mit der in die genannten Bezirke abgegebenen Kontrollnummer Serum und mit der gleichen Rotlaufkultur. Beide Schweine wurden 8 Tage und darüber beobachtet, zeigten sich stets munter und nahmen bei gewöhnlicher Fütterung um 3,2 bzw. 2,3 kg zu. Von der gleichen Kultur wurden 2 immunisierten Serumpferden 650 ccm bzw. 740 ccm intravenös injiziert, worauf beide Pferde lediglich vorübergehend mit Temperatursteigerungen mäßig reagierten. In beiden Fällen wurden zu denselben Zeiten mit den gleichen Serumreihen und mit demselben Impfkulturstamm Hunderte von Schweinen ohne jedwede Erkrankung in angrenzenden und entfernten Bezirken geimpft. Mithin war das abgegebene Serum und die Kultur frei von schädlichen Stoffen. Bekanntlich ist die künstliche Züchtung und Anreicherung des Schweinepestvirus bisher noch nicht gelungen.

Dagegen wird bei unvorsichtig durchgeführter Impfung der Impfstoff (Serum wie Kultur) durch Eintauchen der an okkult schweinepestkranken Schweinen infizierten Impfnadeln verunreinigt und Schweinepestverbreitung durch nachherige Weiterverimpfung der jetzt mit Pestvirus infizierten Impfflüssigkeiten auf alle weiteren Impflinge stattfinden, zumal da nach *Hutyra* und *Köves* (Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. 78, 163. 1916) schon überaus geringe Virusmengen zur wirksamen Infektion genügen. Solche Pestinfektionen von einem zufällig unter die Impfnadel geratenen pestkranken Schwein auf alle weiteren Impflinge erfolgen um so sicherer, als das Pestvirus bekanntlich im Blut und Gewebssaft der Pestkranken überall vorkommt, sich an den Impfnadeln ansammelt und beim Eintauchen in Serum und Kultur gelangen kann; oder aber die Übertragung erfolgt direkt durch Impfstiche, ferner auch indirekt durch Festhalten der kranken und nachher der gesunden Schweine (Kontaktinfektion). Übertragung von pestkranken Schweinen auf gesunde vermittels Impfnadeln ist die gefährlichste und sicherste Ansteckung. Diese Gefahr wächst zu Zeiten der Schweinepestausbrüche.

Koinzidierend mit denselben ersteht die Gefahr der Pestverschleppung mit Rotlaufschutz- und Heilimpfungen, was für Impftierärzte und Landwirte gleichwichtig erscheint. Konstatierung, Bekanntgabe, Absperrung pestverseuchter Schweinebestände und das Unterlassen jeder Impfung in denselben sind daher Haupterfordernisse, um unglückliche Impfzufälle zu verhüten. Vielfach halten die Landwirte alle Schweinekrankheiten für Rotlauf und verlangen schlechtweg in jedem Falle die Rotlaufimpfung in der Ansicht, diese bedeute eine Versicherung gegen alle Schweinekrankheiten. Der Impftierarzt ist dazu berufen, dieselbe nur kunstgerecht und vorschriftsmäßig anzuwenden (Unterlassung des sog. Durchimpfens, besonders zu Zeiten der Pestgefahr), andernfalls kann Haftpflicht für den Schaden die Folge sein, welcher aus Fahrlässigkeit bzw. infolge Verstoßes gegen die Regeln der Wissenschaft und Kunst entstanden ist (§ 276 BGB.).

Zwecks Vorbeugung unglücklicher Impfzufälle ist vor allem Beachtung der Vorschriften der Gebrauchsanweisung (genaue Untersuchung der Schweine auf Schweinepest und Schweineseuche, Zurückweisung aller verdächtigen Tiere von der Impfung, Unterlassung der Impfung in schweinepestverdächtigen Beständen), ebenso Impfung unter hygienischen und antiseptischen Kautelen (reine Hände, reine Instrumente, reine Impfgeräte, Desinfektion der Impfstellen) zu fordern. Für jedes Schwein oder doch für jeden neuen Schweinebestand sind besondere Hohlnadeln, oder Desinfektion derselben für jeden neuen Einstich, ferner vorheriges Abteilen des Serums und der Kultur für die Impflinge jeden Gehöftes in besonderem reinem Gefäß notwendig, von dem aus nicht wieder in die Stammflasche zurückgegossen werden darf. Zum Ansaugen des Serums und der Kultur sind besondere Nadeln zu verwenden, um Verunreinigung von Serum und Kultur zu vermeiden. Vor dem Verlassen des Gehöftes ist Reinigung und Desinfektion des Impfenden und der Gehilfen nötig, da Schweinepest in Hinsicht der Kontagiosität der Maul- und Klauenseuche gleich zu erachten ist. Die Schutzimpfung gegen den Rotlauf soll lediglich in solchen Gemeinden und Gehöften zur Anwendung kommen, wo die Seuche stationär ist und alljährlich besondere Verluste fordert; in allen anderen Fällen (bei Seuchenausbrüchen) sind lediglich Not- bzw. Heilimpfungen, von denen noch zu wenig Gebrauch gemacht wird, auszuführen. Diese Forderungen sind im Interesse einer sachgemäßen Rotlaufimpfung berechtigt, wenn sie auch mehr Zeit, Arbeit und Materialien verlangen. Höchst fatale Impfzufälle können dadurch unter allen Umständen vermieden werden.

II. Morbus maculosus beim Schwein.

Das mit Blutfleckenkrankheit behaftete Schwein wog $2^1/_2$ Zentner und wurde eine ziemlich weite Wegstrecke nach dem Schlachthaus zur Schlachtung transportiert. Die Futteraufnahme des Schweines war bisher nach Aussage des Besitzers ebenso wie das Allgemeinbefinden gut, nur zeigte das Schwein auf der Haut zahlreich schwarzrote Flecken, die bei dem nach der Schlachtung erfolgten Abbrühen sich Karminrot verfärbten. Diese Blutflecken besaß das Schwein nach Angabe des Besitzers schon beiläufig 5 Wochen. Nach der Schlachtung fand die tierärztliche

Beschau das Bild ausgesprochener hochgradiger Blutungen in noch nie beobachteter Weise im ganzen Tierkörper, besonders auch in der Muskulatur, weshalb zur Aufklärung Organteile zwecks bakteriologischer Untersuchung eingesandt wurden. Das Fleisch und die Eingeweide waren infolge der zahlreichen Blutungen genußuntauglich.

Die eingesandten *Hautstücke* erschienen massenhaft von dichtgesäten stecknadelkopf- bis linsengroßen, zumeist aber bohnen- bis haselnußgroßen, schwarzroten Blutungen durchsetzt, die sich nicht nur unter der Epidermis und im Papillarkörper der Haut, sondern auch in der Subcutis und überall in der Muskulatur fanden. Die Blutungen waren unregelmäßig, oft sternförmig bis zackig, am häufigsten aber rund, mitunter jedoch streifenförmig, haferkorngroß. Benachbarte Blutungen konfluierten selbst zu größeren Petechien. Epikard, Endokard und Myokard enthielten viele kleine Hämorrhagien und größere braunrote Petechien. Außerdem fanden sich schwarzrote Blutaustritte unter den Lymphdrüsenkapseln. Die Milz fand sich im Zustand mittelgradigen Tumors, war geschwellt und erweicht.

Bakteriologisches: Zur Untersuchung auf Krankheitserreger wurden die Blutungen aller Organe in zahlreichen Ausstrichpräparaten untersucht, die verschiedenen Färbemethoden unterzogen wurden. Erst nach langer Durchsuchung und lediglich in den Blutungen unter der Epidermis (Urticaria) wurden Rotlaufbazillen, auch nach Gram gefärbt, überaus spärlich aber noch sicher nachgewiesen. Dahingegen fanden sich nirgendwo Rotlaufbazillen oder andere pathogene Bakterien in den Blutungen der Tiefe der Haut und der Unterhaut; auch die Blutungen der Muskulatur, aller Organe, der Lymphknoten, des Herzens sowie die Milz erwiesen sich durch weitere Untersuchungen völlig frei von Rotlaufbazillen. Der Nachweis von Rotlaufbazillen gelang mithin nur sehr spärlich in den geringgradigen Veränderungen der Epidermis, während gerade die augenfälligsten und größeren Blutungen der Muskulatur und Organe vollkommen frei von Rotlaufbazillen, überhaupt von pathogenen Erregern waren.

Die Blutfleckenkrankheit entwickelte sich daher bei diesem Schwein als sekundäres Leiden im Anschluß an abgeheilten Hautrotlauf, Nesselfieber, Urticaria. Die anatomischen Veränderungen waren bei fraglichem Schwein durchaus charakteristisch ausgeprägt und glichen in jeder Hinsicht durch Lokalisation und verschiedene Gestaltung den Hämorrhagien und Petechien des Morbus maculosus der Pferde. Auch der Verlauf der Krankheit des Schweines, der sich nachgewiesenermaßen auf 5 Wochen erstreckte, gestaltete sich wie beim Petechialfieber des Pferdes, bei dem bekanntlich günstig und tödlich verlaufende Fälle in verschiedenen Krankheitsgraden aufzutreten pflegen. Die zahlreichen auffälligen Blutungen im Körper und in den Organen dieses Schweins sind als Folge einer Intoxikation zu erklären. Die im Blut befindlichen Gifte verursachten Durchlässigkeit der Blutkapillaren und Veränderungen des Blutes selbst, wodurch der Austritt von Blutbestandteilen zustande kam. Abgelaufener Hautrotlauf und sekundärer Morbus maculosus beim Schwein finden ihr Analogon in der Druse

mit nachfolgendem Petechialfieber des Pferdes, wie denn überhaupt der klinische Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Krankheit dieses Schweins dem Morbus maculosus beim Pferd und Rind unterschiedslos ähnelten.

Ob diese Krankheit des Schweins als Morbus maculosus oder etwa als Skorbut zu bezeichnen ist, erscheint bei der unvollkommenen Abgrenzung dieser Begriffe noch nicht genügend aufgeklärt. Jedenfalls ist aber der vorstehend beschriebene Fall kongruent mit dem Morbus maculosus des Pferdes und Rindes und unterscheidet sich von dem Skorbut des Menschen wesentlich dadurch, daß vorwiegende Veränderungen des Zahnfleisches in Gestalt von Geschwürsbildung fehlten. Auch in anderer Hinsicht bestehen Unterschiede, indem der Skorbut beim Menschen unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen, bei schlechter Ernährung, ausschließlichem Genuß von Konserven usw. als epidemische und endemische Allgemeinerkrankung auftritt, welche durch progressive Anämie und Kachexie, durch Neigung zu lokalen Blutungen und hämorrhagischen Entzündungen, speziell des Zahnfleischs gekennzeichnet ist. Über ähnliche Krankheitsfälle beim Schwein, die wohl richtiger nur dem Morbus maculosus (und nicht dem Skorbut) zu subsummieren wären, berichteten *E. Weber* (Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 297) und *J. Schmidt* (Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **9**, 161. 1911).

III. Bösartiges Katarrhalfieber mit Stomatitis ulcerosa bei Rindern.

Die Krankheit begann bei der Kuh unter Bildung eines schmerzhaften papulösen Exanthems am Euter. Aus den hochroten entzündeten Nasenöffnungen floß schleimig-eitriges Sekret. Die Mundschleimhaut sah geschwürig (wie verbrannt) aus, jedoch fehlte Blasenbildung. Die Cornea beiderseits erschien derart milchig getrübt, daß die Kuh blind war und die Augen tränten. Da das Kauen nahezu unmöglich war, stellten sich Abmagerung, Schwäche und Schwanken beim Gehen ein, so daß nach 13tägiger Krankheitsdauer Notschlachtung nötig fiel. Schon 2 Monate vorher verendeten dem Besitzer eine Kalbin und eine Kuh unter den gleichen Erscheinungen, während eine noch vorhandene Kuh und 2 Rinder verschont blieben.

Der *pathologisch-anatomische Befund* bestand bei fraglicher Kuh in diffuser parenchymatöser, grauweißer Trübung der Cornea beider Augen. Die angrenzende Sclera zeigte perikorneale Injektion, ringförmige Rötung. Die Schleimhäute des Septum, der Nasenmuscheln und Siebbeinzellen boten hochrote Entzündung und zäh anhaftenden schleimigen Eiter. In der Mundhöhle enthielt der linguale Teil des Zahnfleisches der Schneidezähne auf 1 bis 2 cm Breite unregelmäßige, blaßrote, seichte Erosionen und tiefe Geschwüre. Auf der Schleimhaut der Backen fanden sich in der Höhe der Zahnspitzen massenhaft gerstenkorn- bis bohnengroße, blaßrote, zackige Erosionen und Geschwüre, die vielfach zu größeren flächenhaften Defekten konfluierten. Zahlreiche blaßrote, ausgezackte Erosionen und Geschwüre lagen ferner verstreut in der Mucosa des Zungengrundes, Schlundkopfs und des Aditus ad laryngem. Die Tonsillen waren durch Schwellung verdickt. Die Schleimhäute der Trachea und Bronchen sowie des Dünndarms fanden sich im Zustand katarrhalisch-entzündlicher Affektionen. Die Lymphknoten der Lungen und des Mesenteriums erreichten durch markige Schwellung Gänseeigröße.

Bakteriologisch wurden im Eiter der Nase und Siebbeinzellen zahlreich Bact. coli, Bac. bipolaris und Bac. pyogenes nachgewiesen, während sich die Geschwüre der Mundhöhle (abgesehen von wenigen Saprophyten) frei von diesen Eitererregern und von Bac. necrophorus erwiesen.

Mithin bestand bei fraglicher Kuh das bösartige Katarrhalfieber in beiderseitiger hochgradiger Keratitis parenchymatosa, Rhinitis suppurativa, in geringgradiger Enteritis catarrhalis, parenchymatöser Degeneration der Leber und Nieren sowie in hochgradiger Stomatitis erosiva s. ulcerosa, wie solche zumeist nur nach Einwirkung scharf ätzender Gifte aufzutreten pflegt. Der Regel nach wurde beim bösartigen Katarrhalfieber des Rindes verschiedengradige Entzündung der Nasen- und Mundschleimhäute mit nachfolgenden Epithelabschuppungen und darunter liegenden Erosionen beobachtet, und zwar selten einmal am Zahnfleisch der Schneidezähne und der Innenfläche der Lippen, während derartig ausgebreitete und dicht gesäte konfluierende Erosionen und Geschwürsbildungen in der ganzen Mundhöhle: auf den Backen, am Zungengrund, im Schlundkopf und Kehlkopfeingang bisher nicht beschrieben sind. Neben der parenchymatösen Keratitis bildete die ausgedehnte geschwürige Stomatitis die Haupterscheinung des Katarrhalfiebers, welche das Produkt der Infektionskrankheit (und nicht die Folge ätzender Mittel, Verbrühung usw.) ist.

IV. Aspergillosis (Pneumonomycosis aspergillina) bei einem Papagei. Im Jahr 1915 (Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 3) wurde diese Schimmelpilzkrankheit gelegentlich einer Hofenzootie gleichzeitig bei Hühnern, beim Truthahn und beim Pfau und im Jahr 1916 (Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **19**, 333) wurde mykotische Lungenentzündung bei Truthennen und Hühnern beschrieben. Aus verschimmeltem Futter gelangen Schimmelpilzsporen nicht selten in die Respirationswege, wo sie auskeimen, Myzelien treiben und zu Schimmelrasen heranwachsen, wodurch von den Schleimhäuten der Trachea, Bronchen und Alveolen aus heftige Entzündungsprozesse, Nekrose und Verkäsung entstehen. Die Pilzinvasionen werden bei Haustieren der Regel nach durch Aspergillus fumigatus, seltener durch Aspergillus niger, flavus und glaucus, durch Penizillien sowie durch Mucor racemosus, corymbifer oder rhizopodiformis verursacht. Die relativ weiten geräumigen Luftwege und Luftsäcke der Vögel unterstützen die Ansiedelung und Entwicklung der Pilzvegetationen, welche daselbst die ihnen nötige Luft, Wärme, Feuchtigkeit und stagnierende Sekrete als günstige Nährmedien zur Bildung fruktifizierender Hyphen finden.

Der 22 Jahre alte, aus Südamerika eingeführte, gutsprechende *Papagei* verlor während der vierwöchigen Respirationskrankheit die Sprache, äußerte heisere Stimme und starb nach starker Abmagerung unter Atemnot. Außer allgemeiner Abmagerung bestanden nur *patho-*

logisch-anatomische Veränderungen im Respirationsapparat: Die Schleimhaut der Mundhöhle bedeckte ein borkiger, trocken-eitriger Belag. Trachea und Brochen wiesen heftige, braunrote Entzündung und Gefäßinjektion auf, bedeckt mit dickem, schleimig-eitrigem Sekret, das die feineren Bronchialäste mehr oder weniger stenosierte, so daß peripher gelegene Lungenabschnitte teils dunkelbläuliche Atelektasen, teils bronchopneumonische Infiltrationsherde boten. Außerdem enthielt die Lunge vorwiegend in der Nähe der Lungenwurzel beiderseits unter der Pleura über $^1/_2$ Dutzend stecknadelkopf- bis wickenkorngroße, getrübte, gelbkäsige, derbe Knötchen (Pneumonomycosis aspergillina nodularis), die zumeist rot behoft erschienen. Die übrige Lunge war emphysematös gebläht.

Mikroskopisch wurden in den aus verkästen Knötchen sowie aus dem Tracheal- und Lungeneiter gefertigten Zupfpräparaten (neben massenhaften abgeschuppten Epithelien und in Zerfall begriffenen polymorphkernigen Leukozyten und Lymphozyten) Pilzfäden nachgewiesen, die das Myzel eines Schimmelpilzes bildeten, jedoch vielfach degeneriert erschienen. Die Pilzfäden waren durch Querscheidewände septiert und zeigten neben kleinen lichtbrechenden Körncheneinlagerungen verschieden große Vakuolen; auch Verzweigungen fanden sich, jedoch fehlten Fruktifikationsorgane, so daß die Art des Myzels zunächst nicht zu ermitteln war. Dies wurde erzielt durch Anlegung von Reinkulturen, indem schräges Glyzerin-Agar mit Tracheal- und Bronchialeiter sowie Lungenknötchen beimpft und längere Zeit bei 37° C bebrütet wurde. Schon nach 2—3 Tagen gingen viele bläulichgrüne Kolonien auf, die binnen 3—4 Wochen zu aschgrauen dicken Belägen und Rasen abdunkelten. Nach Zerzupfen derselben und Behandlung mit Glyzerin 1 : 10 und 50 proz. Alkohol unter Aufkochen wurde als Schimmelpilzart Aspergillus fumigatus festgestellt, kenntlich an der birnförmigen, verhältnismäßig kleinen Columella (dem zierlichen Fruchtköpfchen) mit den verzweigten, gerade nach oben gerichteten Sterigmen, an denen die kettenartig angereihten, runden, glatten Gonidien (Sporen) abgeschnürt wurden; alle Teile des Gonidienträgers erschienen bläulich bis graugrün.

V. Trichosomiasis des Kropfes bei Hühnern. In zwei verschiedenen Bezirken verendeten in größeren Hühnerbeständen nacheinander Hühner, ohne daß eine schädliche Einwirkung als Todesursache ermittelt werden konnte. In einem Falle starben alle Hühner einer Brut, und auch im zweiten Falle erkrankte der ganze Stamm der Hühner und starb teilweise aus. Anfänglich war den erkrankten Hühnern außer zunehmender Appetitlosigkeit und Abmagerung kaum etwas anzumerken, worauf sie dann oft unerwartet rasch verendeten.

Die Kadaver der *sezierten Hühner* waren abgemagert und anämisch. Die Schleimhaut der Mundhöhle und der Speiseröhre erschien blaurot, livide verfärbt. Kropf, Drüsen- und Muskelmagen nebst Darm enthielten nur geringe Mengen normalen Speisebreies, der im Kropf sauer roch. Die Schleimhaut des Kropfes war diffus grauweiß bis graugelb, nekrotisch, mit hellgrauen, zäh anhaftendem, dickem Schleim bedeckt. Im Schleim fanden sich massenhaft feinste, kaum sichtbare, spinn-

gewebartig dünne, grauweiße, durchscheinende Nematoden, die mit dem Vorderende in die Kropfschleimhaut eingebohrt erschienen und daselbst rötliche Punkte (Biß- und Saugstellen) verursachten, die infolge ihrer Kleinheit gerade eben sichtbar waren, und zwar am deutlichsten, wenn die Kropfschleimhaut in Wasser flottierte. Die Nematoden hafteten infolge Einbohrens mit dem Vorderende derart fest in der Schleimhaut, daß sie nur mit Mühe abgelöst werden konnten und dabei zumeist zerrissen. Die Submucosa des Kropfes war fleckig und streifig, stellenweise diffus gerötet. Die Entzündung pflanzte sich auch auf die Schleimhäute des Drüsenmagens, Muskelmagens und Dünndarms fort, welche infolge Entzündung fleckig braunrot verfärbt erschienen.

Mikroskopisch wurden beim Zerzupfen der veränderten Kropfschleimhaut unter Zusatz von Kochsalzlösung zahlreich dünnste, zarte, grauweiß durchscheinende Trichosomen und deren Eier, und zwar etwa 2 Dutzend Parasiten, freigelegt. Die Länge des *Männchens* betrug beiläufig 40 mm, die Dicke 0,1—0,15 mm. Das Spiculum besaß an der Oberfläche feinste Stacheln. Die schwer auffindbaren Männchen traten nur in geringer Anzahl auf. Die *Weibchen* erschienen 60—70 mm lang, 0,15—0,2 mm dick und zeigten wie die Männchen hinter dem spitzen Mundende eine ringförmige blasige Auftreibung der Cuticula, welche sich weiter nach hinten leicht geringelt erwies: Trichosoma strumosum. Das spitze vordere Körperende der Trichosomen schwoll nach hinten zu ganz allmählich an, erreichte etwa in der Mitte die maximale Dicke, verjüngte sich nach hinten zu ein wenig und war am Hinterende stumpf abgerundet. Bis über das vordere Leibesdrittel hinaus konnte deutlich der Zellkörper des Oesophagus verfolgt werden. An der Grenze des vorderen und mittleren Leibesdrittels fand sich die Vulva, dahinter Vagina und Uterus, die mit charakteristischen Trichosomeneiern prall gefüllt waren. Die sehr kleinen *Eier* zeigten elliptische Gestalt und enthielten im Innern geballtes embryonales Eiweiß in glasartig durchscheinender Hülle. In jedem Pol der tonnenförmigen Eikapsel stak ein Eiweißpfropf.

In den zwei verschiedenen Seuchenausbrüchen verursachte sonach das von uns beschriebene Trichosom heftige, tödlich verlaufene katarrhalisch-nekrotisierende Entzündung des Kropfs nebst allgemeiner Anämie und Kachexie bei zahlreichen Hühnern.

Molin in Padua fand im Jahre 1857 zuerst im Oesophagus des Huhns Trichosomen, benannt als Trichosoma annulatum, während *Reibisch* im Jahre 1891 als Ursache einer tödlichen enzootischen Krankheit der jungen Fasanen das Trichosoma strumosum im Oesophagus feststellte. Im Sommer 1910 fand *Ciurea* bei jungen Hühnern im Oesophagus einen Nematoden, den er mit Trichosoma strumosum Reibisch identifizierte, und 1912—1913 wies er im Pharynx und Oesophagus von Hühnern Trichosoma strumosum nach, ohne daß angeblich letzteres makroskopische Veränderungen veranlaßte. Nach Größe und anatomischer Beschaffenheit erscheint das oben beschriebene Trichosom mit dem Trichosoma strumosum Reibisch-Ciurea bzw. mit Trichosoma annulatum identisch, wennschon die genannten Autoren sich in den Beschreibungen ihrer jedesmal besonders benannten Trichosomen

teilweise widersprechen. Literatur: *Molin*, Sitzungsber. d. Akad. Wien **30**. 1858; *Railliet*, Traité de Zoologie médicale et agricole S. 489. 2. Aufl.; *Ciurea*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **15**, 49. 1914.

VI. Augentuberkulose bei einer $4^1/_2$jähr. Kuh.

Bei der lebenden Kuh war Verdacht der Lungentuberkulose festgestellt. Nach der Schlachtung ermittelte man außer Lungentuberkulose und tuberkulöser Hyperplasie in Gekröslymphknoten Tuberkulose beider Augen.

Das *rechte Auge* enthielt im nasalen Abschnitt des Ziliarkörpers einen bohnengroßen, höckerigen, graugelben, trocken-bröckeligen, käsig-kalkigen, fibrös abgekapselten Tuberkel, der halbhügelig in die vordere Augenkammer einragte und nebst Ziliarkörper und Iris verschiebbar, mit der Umgebung nicht verwachsen erschien. Nachbarlich lagen mehrere disseminierte miliare, grauweiße, fibröse Tuberkel. Das *linke Auge* wies im temporalen Abschnitt des Corpus ciliare einen linsengroßen, scharf begrenzten, halbkugelig in die vordere Augenkammer vorspringenden derben, grauweißen, zentral käsig-kalkigen, peripher fibrösen Tuberkel auf. Im nasalen Abschnitt der Iris saß ein wickenkorngroßer, kalkig-fibröser Tuberkel. Außerdem fanden sich zwei stecknadelkopfkleine, grauweiße, sternförmig gezackte fibröse Tuberkelherdchen im nasalen unteren Quadranten des Tapetum chorioideae. Alle übrigen Teile beider Augen waren unverändert.

Mikroskopisch bestanden die Tuberkel aus lymphozytären Rundzellen, polynukleären Leukozyten, nekrotischen Zellen, reichlichem Bindegewebe sowie Zerfallsprodukten derselben. Tuberkelbazillen wurden in vielen aus tuberkulösen Herden gefertigten Ausstrichpräparaten nur vereinzelt nachgewiesen.

Mithin bestand bei fraglicher Kuh neben Lungen- und Gekrösdrüsentuberkulose beiderseitige Iridocyclitis tuberculosa chronica und linksseitige Chorioiditis tuberculosa disseminata. Die starke Verkalkung, die friböse Umwallung und der äußerst spärliche Bazillenbefund der Tuberkelherde weisen darauf hin, daß der tuberkulöse Prozeß beider Augen in Abheilung begriffen war. Schon durch die äußerliche Besichtigung ist am lebenden Rind die Augentuberkulose an den gelblichen, käsig-kalkigen Herdeinlagerungen der Iris unschwer zu erkennen und gibt, da zumeist noch ausgebreitete Tuberkulose bzw. offene Lungen-, Uterus-, Darm- oder Eutertuberkulose vorhanden ist, bedeutungsvolle Hinweise zur veterinärpolizeilichen Aufdeckung vorgeschrittener Tuberkuloseformen beim Rind. Über Entstehung, anatomische Veränderungen und Formen der Augentuberkulose bei Tieren überhaupt vergleiche Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **48**, H. 1. 1922.

Bücherbesprechungen.

Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. umgearb. Aufl., IV. Bd., Lief. 2: Anatomie des Hundes und der Katze. 302 S., 100 Textabb. u. 2 Taf. Stuttgart, Schickhardt & Ebner, 1923. Grdz. 3,5 × jeweiligem Umrechnungsschlüssel.

Sehr bald ist der 1. Lieferung des Schlußbandes die zweite gefolgt. Sie gibt eine ausführliche, jedoch durch straffe Textfassung und zweckmäßige Gliederung recht übersichtlich gewordene Darstellung der anatomischen Verhältnisse bei Hund und Katze, systematisch wie topographisch. Sowohl dem Bedürfnis des Tierarztes wie dem des vergleichenden Anatomen wird gleich gut entsprochen, ohne daß bei aller Kürze die Genauigkeit gelitten hätte. Die Abbildungen sind fast durchweg von *Martin* selbst angefertigt. Die zumeist in Strichtechnik wiedergegebene zeichnerische Darstellung wirkt auch hier, wie schon bei der vorigen Lieferung rühmend hervorgehoben, klar instruktiv: das, worüber man sich unterrichten will, kann schnell ohne langes Suchen und Überlegen herausgefunden werden. Im Rahmen dieser Abbildungen wirken einige ältere Holzschnitte störend (96, 107, 108, 123, 132, 147). Die Wiedergabe der Abb. 92 und 110 erscheint mir in zu kleinem Maßstabe. Bei einer Reihe von Knochenbildern wäre es wünschenswert, benennende Hinweise anzubringen. Auch die Taf. II sollte durch eine andere ersetzt werden: die Muskeln wirken wie vom Winde aufgebläht. Auf S. 162 könnte die von *Kolwe* festgestellte Größe der Pro- und Supinationsdrehung bei der Katze eingefügt werden. Die buchhändlerische Ausstattung mit sehr gutem Papier und klarem Druck ist vorzüglich. Das Erscheinen der vorliegenden Lieferung ist als recht erfreulich zu bezeichnen; ihre Anschaffung kann allen Interessenten bestens empfehlen werden. *Drahn* (Berlin).

Raebiger, R., Das Meerschweinchen, seine Zucht, Haltung und Krankheiten. Hannover, M. u. H. Schaper. Grundzahl 1.—

Was vom Meerschweinchen und seiner Zucht in der Literatur verstreut sich vorfand, ist hier zum ersten Male zusammenfassend bearbeitet. Daneben haben die Verff. der einzelnen Kapitel ihre eigenen Erfahrungen verwertet. Die Naturgeschichte des Meerschweinchen ist von *Sokiolowsky* bearbeitet, die allgemeine Tierzucht von *Otto*; die Infektions- und Invasionskrankheiten sind von *Steinmetz* und *Lerche* zusammengestellt. Das Kapitel Desinfektion stammt von *Lerche*. Alle anderen Kapitel hat *Raebiger* selbst geschrieben. Den größten Umfang nehmen die Stallbauten und die Krankheiten ein.

Das Werk will die Zucht zum Nutzen der Seuchenforschungsinstitute fördern. Die Zuchtbuchführung wird sich wohl schwer durchsetzen; die Durchführung dieser Maßnahme erscheint aber in Musterzuchtbetrieben notwendig. Das Werk wird dem Züchter, aber auch dem Wissenschaftler auf manchem Gebiete (Haltung, Fütterung) ein Ratgeber sein können. Sein Erscheinen ist auf das wärmste zu begrüßen. Die meisten der 23 Abbildungen sind leider so schlecht herausgekommen, daß sie besser fehlten. *N.*

Fiebiger, J., Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere sowie des Menschen. 2. Aufl. mit 353 Textabbildungen und 1 Tafel. Wien und Leipzig, Wilhelm Braumüller, 1923.

10 Jahre nach dem Erscheinen der 1. Auflage ist die Bearbeitung der 2. notwendig geworden. Die menschlichen Parasiten sind mehr als bisher berücksichtigt, desgleichen die der Laboratoriumstiere und ferner überseeische Parasiten.

Das Werk zeichnet sich durch prägnante Darstellung, übersichtliche Gliederung und Druck aus. Das Wirtstierverzeichnis und ein ausführliches Sachregister erleichtern seine Benutzung als Nachschlagebuch. Das Abbildungsmaterial ist meist halbschematisch gehalten. *N.*

Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. Bd. I mit 259 Abb. und 19 Tafeln, Bd. II mit 172 Abb. und 3 Tafeln, Bd. III mit 187 Abb. und 6 Tafeln. Jena, Gustav Fischer. Grundzahl geh. 50, geb. 65.

Das Erscheinen der 6. Aufl. ist ein besonderes Ereignis, das den Autoren und dem Verlage nicht hoch genug angerechnet werden kann. Der umfangreiche Stoff ist auf 3 Bände verteilt worden. Zahlreiche Kapitel sind umgearbeitet, ergänzt und neu aufgenommen worden. Eine spanische Übersetzung ist erschienen, eine amerikanische 3. Aufl. wird vorbereitet. Einzelheiten können hier nicht gut hervorgehoben werden. Mag das Werk selbst zeugen von Forschergeist und deutscher Buchtechnik. *N.*

Pfyl, Dopen. Zum heutigen Stand der Dopingfrage. 40 S. Berlin, August Reher.

Verf. äußert sich über den Umfang des Dopingunfuges und seine Bekämpfung, ferner über die diesbezügliche Änderung der Bestimmungen der Rennordnung. Ferner wird der Gang der Untersuchung auf Doping-Alkaloide angedeutet, die Technik jedoch nicht angegeben. Unsere pharmakologischen Institute beschäftigen sich mit dieser für die Pferdezucht wichtigen Frage nicht in dem erwünschten Umfange. Müssen sich die Tierärzte denn überall abdrängen lassen? Die rein chemische Untersuchung soll selbstverständlich dem Chemiker bleiben, doch die Klinik des Dopens wäre auszubauen, da der Renntierarzt den „Verdachtsfall" auf dem Rennplatze festzustellen und das Weitere zu veranlassen hat. *N.*

Winter, Über Kryptorchiden und ihre Kastration mit besonderem Hinblick auf das Pferd. 47 S. mit 7 Abb. Berlin, Richard Schoetz, 1923. Preis: Grundzahl 1.—.

Es ist immer erfreulich, wenn ein alter Praktiker einmal ausnahmsweise auch zur Feder greift. Das Erfahrungsmaterial eines 70jährigen ist hier zusammengetragen und wird dem Anfänger ein Leitfaden sein können. Der dänische Autor gibt eine Statistik über die Lage der Hoden, die sich auf die ungewöhnlich große Zahl von 3535 Fällen bezieht. Die Abb. 3a und 3b wären besser als Strichzeichnung gegeben; dann könnte man die Fesselung der Stricke verfolgen. Da auch eine Beschreibung der verwendeten Wurfmethode fehlt, so kann man sich nicht orientieren. Der Narkose (Chloroform) widmet Verf. ein längeres Kapitel. Er will nie Störungen bei sorgfältiger Anwendung des Narkotismus gesehen haben. Die angegebene Maske scheint mir sehr praktisch zu sein. Dem erfahrenen Operateur bringt die Broschüre kaum etwas Neues, aber wer sich noch nicht sicher fühlt, sollte das Büchlein kaufen.

Uns Deutschen in einer deutschen Broschüre als Vorbilder, denen die Menschheit und Tierwelt zu Dank verpflichtet ist, *nur* die *Pasteur*, *Lister*, *Simpson*, *Morton* namentlich vorzuhalten, und das in jetziger Zeit, wo die feindlichen Würger uns die Kehle zuschnüren, ist außer anderem eine Geschmacklosigkeit. *N.*

v. Ostertag, Die Ausführungsbestimmungen A zum Reichs-Fleischbeschau-Gesetz, mit Erläuterungen. Berlin, Richard Schoetz, 1922. Grundzahl 1,20.

Die Broschüre sei allen auf dem Gebiete der Fleischhygiene und -untersuchung tätigen Tierärzten und Behörden empfohlen. *N.*

Prof. Dr. **A. Eber**-Leipzig und Prof. Dr. **L. Lange**-Berlin, **Neue Passageversuche mit menschlichem Tuberkulosematerial.** (Ein Beitrag zur Frage der Typenumwandlung der Tuberkelbacillen.) (S.-A. aus Beitr. zur Klinik der Tuberkulose Bd. **54**, H. 1. Verlag Julius Springer, Berlin.)

Eber hatte bekanntlich seit 1903 Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose angestellt, über die er zuletzt im Jahre 1911 abschließend berichtete. Da das Reichsgesundheitsamt bei einer im Jahre 1911 vorgenommenen Nachprüfung der Versuche weder die von *Eber* berichtete Umwandlung humaner Tuberkelbacillen in bovine, noch das vorübergehende Haften des ursprünglich humanen Materials in der Bauchhöhle der Versuchsrinder beobachten konnte, die Widersprüche in den beiderseitigen Versuchsergebnissen aber durch ein Abweichen in der Methodik zum Teil erklärt werden konnten, wurde vom Januar 1913 ab eine gemeinsame Nachprüfung nach einem einheitlichen Versuchsplan begonnen. Leider mußten die Arbeiten infolge des Weltkrieges vorzeitig abgebrochen werden.

Wenn auch die Untersuchungen, über die in der vorliegenden Ausgabe unter Einfügung einer Reihe farbiger und schwarzer Textabbildungen berichtet wird, eine endgültige Lösung des Problems der Typenumwandlung der Tuberkelbacillen nicht gebracht haben, so haben sie immerhin das bedeutsame Ergebnis gezeitigt, daß in einzelnen Fällen die bisher für die Typentrennung benutzten biologischen Unterscheidungsmerkmale im Sinne einer allmählichen Annäherung der beiden Säugetierbacillentypen beeinflußt werden konnten. *Hobstetter.*

Richter, Johannes, Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit des Rindes. 30 S. mit 17 Abb. Berlin, Richard Schoetz. Grdz. 0,75.

Verf. gibt in dieser Schrift einen kurzen, zusammenfassenden Überblick über die Sterilität des Rindes. In der Streitfrage *Albrechtsen-Hess* nimmt er klar Stellung und trägt zur Klärung dieser Frage wesentlich bei. Die Kasuistik wird auf Grund zahlreicher eigener Erfahrungen vermehrt. Das Werkchen eignet sich besonders zur Vorbereitung für die Teilnahme an einem der zahlreich abgehaltenen Sterilitätskurse. *N.*

Großbauer-Habacher, Der Huf- und Klauenbeschlag. 5. Aufl. 379 Abb. und 3 farbige Tafeln. Wien-Leipzig, Braumüller.

Indem in Österreich eingeführten Lehrbuche sind bei der Neuauflage neubearbeitet worden die Geschichte des Hufbeschlages, Hufmechanik, Hufpflege, die Abschnitte über den kranken Huf, der Beschlag der Esel und Maultiere, die Hufbehandlung bei Lahmheiten, der Klauenbeschlag, die Gesetze, die Schadenersatzpflicht (Österreich betr.).

Das Lehrbuch ist gut disponiert, klar geschrieben und behandelt den Stoff lückenlos. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Die Eigenartigkeit des *Großbauer*schen Buches hat der neue Bearbeiter erhalten. *N.*

Wiemann, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für die Jahre 1914—1918. Berlin, Paul Parey, 1923.

Der Bericht bringt die Tierseuchenstatistik der Kriegsjahre, einschließlich einer Übersicht der erlassenen Verordnungen. *N.*

Schleich, G., Tieraugenheilkunde. Mit 3 Textfiguren. Berlin, Julius Springer, 1922. Grundzahl 8,5.

Das dem Altmeister *Bayer* zugeeignete Werk umfaßt in gedrängter Kürze übersichtlich geordnet das ganze reiche Tatsachenmaterial dieses großen Spezialgebietes. Vornehmlich beschäftigt sich das Werk mit den Haustieren. Wenn der ärztliche Autor sagt, daß dieser Zweig der Tierheilkunde selbständige Fortschritte nur selten gemacht hat und daß Wissenschaft und Praxis fördernde Anregungen von ihr bisher nur wenige ausgegangen sind, so ist ihm beizupflichten. Das sollten diejenigen beachten, denen die Pflege dieses Zweiges unserer Wissenschaft besonders obliegt.

Das Werk ist kein Lehrbuch und will es auch nicht sein. Es eignet sich nicht für den Veterinärstudenten, dagegen für alle Institute, auch die medizinischen, die sich mit vergleichender Augenheilkunde beschäftigen. Die Beigabe der vollständigen Literaturverzeichnisse erhöhen den Wert des Buches erheblich. *N.*

Möller, Rievel, Fleisch- und Nahrungsmittelkontrolle. Bd. II mit 169 Abb. 295 S. Hannover, M. & H. Schaper, Grundzahl brosch. 5,50; geb. 7,50.

Dem im 47. Band des Archivs besprochenen ersten Band ist nunmehr der zweite abschließende Band gefolgt. In ihm werden aus dem besonderen Teil der außerordentlichen Fleischbeschau die Abschnitte Wild, Geflügel, Fische, Krustentiere, Muscheltiere, Schnecken, Schildkröten, Frösche und Eier behandelt. Bei jedem einzelnen Abschnitt werden die Bedeutung als Nahrungsmittel, Merkmale, Krankheiten, Fleischbeschaffenheit, Haltbarkeit und postmortalen Veränderungen, Konservierungsmethoden, Vergiftungen, Verfälschungen, Untersuchungsmethoden erörtert, Gesetzes- und polizeiliche Maßnahmen angezogen, fehlende Entwürfe gegeben. Die Beschreibung der Merkmale zur Bestimmung und Unterscheidung von Art, Geschlecht und Alter wird, wo überall wünschenswert, durch Abbildungen gestützt.

Der zweite Band steht an Trefflichkeit dem ersten in nichts nach. Ich hätte daher mein früheres Urteil hier nur zu wiederholen. Gegenüber dem überragenden Wert des Ganzen ist völlig belanglos, daß man ab und zu in Einzelheiten anderer Ansicht sein kann als Verfasser, so über die Reifung beim Fischfleisch (S. 200) und die Haltbarkeit toter Fische beim Versand (S. 213). *Hobstetter.*

Berichtigung.

In Band 49, Heft 4/5 dieses Archivs ist bei der Besprechung des Buches *Reinhardt*, „Handbuch der Geflügelkrankheiten", Hannover, M. u. H. Schaper, versehentlich *Reichhardt* statt *Reinhardt* gedruckt worden.

Autorenverzeichnis.

Blankenburg, E. siehe *K. Neumann.* S. 158.

Bücherbesprechungen, S. 134, 243, 304.

Brasch, Hans. Versuche über die klinische Verwendbarkeit des Oxydiphenylmethans „Allegan-*Bayer*“ als Wurmmittel. S. 264.

Dahmen, Hans. Beitrag zum Studium der Lungenseuche des Rindviehs. S. 49.

—. Beitrag zum Studium der Lungenseuche des Rindviehs. II. Mitteilung. S. 283.

Drahn, Fritz. Zur Entstehung der Hyperdaktylie beim Schwein. Eine embryologisch-entwicklungsmechanische Studie. S. 245.

Frosch, P. Die Morphologie des Lungenseucheerregers. (Eine mikrophotographische Studie.) S. 35.

—. Zur Morphologie des Lungenseucheerregers. II. Mitteilung. S. 273.

Hock, R. Das Vorkommen von autogenem Pigment in den Milzen und Lebern gesunder und kranker Pferde. S. 117.

Kantorowicz, R. und *F. H. Lewy.* Neue parasitologische und pathologisch-anatomische Befunde bei der nervösen Staupe der Hunde. S. 137.

Lewy, F. H. siehe *R. Kantorowicz.* S. 137.

Miessner, H. Weiherede anläßlich der Enthüllung des Schützdenkmals am 22. Oktober 1922. S. 1.

Neumann und *Reinhardt.* Zur Ätiologie der Lecksucht des Rindes. S. 9.

Neumann K. und *E. Blankenburg.* Ist die Hufkrebsbehandlung mit SO_2-Gas durch eine solche mit Sulfoliquid und Sulfofix zu ersetzen? S. 158.

Pataki, P. Zur Behandlung der Beschälseuche. S. 180.

Quinlan, John. Die Übertragungsmöglichkeit von Abortus-Bacillen auf Kälber, die mit Milch von infizierten Kühen gefüttert werden. S. 192.

Reinhardt, Curt. Eine Ersparnis und Verbesserung beim Hufverband. S. 261.

Reinhardt siehe *Neumann.* S. 9.

Schlegel, M. Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1922. S. 289.

Zeller, H. Weitere Untersuchungen über das seuchenhafte Verwerfen des Rindes. S. 65.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 127147434